AEP 2010 – 59 Congreso de la Asociación Española de Pediatría

Maspalomas, 3, 4 y 5 de junio

Libro de comunicaciones

Publicación Oficial de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.)

Libro de Comunicaciones del Congreso de la Asociación Española de Pediatría
Publicación Oficial de la Asociación Española De Pediatría (A.E.P.)
Miembro de la Asociación Internacional de Pediatría (I.P.A.)
Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (A.L.A.P.E.)

Editor Jefe
P. Sanjurjo Crespo (Bilbao)

Comité Científico Ejecutivo y Consejo Editorial
J. Aldana Gómez (Segovia)
J. J. Díaz Martín (Oviedo)
F. Domínguez Ortega (Las Palmas G.C.)
A. Jurado Ortiz (Málaga)
P. Lafuente Mesanza (Algorta)
J. A. Molina Font (Granada)

www.aeped.es

ISSN: Pendiente

Publicación anual
Asociación Española de Pediatría, Aguirre, 1 Bajo Derecha · 28009 Madrid ·
Tlf.: 91 435 49 16 · Fax: 91 435 50 43

© Copyright 2010 Asociación Española de Pediatría

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Protección de datos: la Asociación Española de Pediatría declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Depósito Legal: C 959-2010

AEP 2010– 59 CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Presidente del Congreso de AEP 2010
Francisco Domínguez Ortega

Comité Organizador del Congreso de la AEP 2010

Presidente
Serafín Málaga Guerrero

Gonzalo Cabrera Roca
Ángel Carrasco Sanz
Francisco Domínguez Ortega
Soledad Gallego Melcón
Luis Madero López
Pablo Sanjurjo Crespo

Comité Científico Ejecutivo del Congreso de la AEP 2010

Presidente
Pablo Sanjurjo Crespo

Javier Aldana Gómez
Juan José Díaz Martín
Francisco Domínguez Ortega
Antonio Jurado Ortiz
Pilar Lafuente Mesanza
Juan Antonio Molina Font

Junta directiva de la AEP
Comité Ejecutivo

Presidente
Serafín Málaga Guerrero
Vicepresidente Primero
Antonio Nieto García
Vicepresidente Segundo
Fernando Malmierca Sánchez

Secretario General
Ángel Carrasco Sanz

Tesorera
Soledad Gallego Melcón

Presidente de la Fundación Española de Pediatría
Luis Madero López

Presidente del Comité Científico Ejecutivo de los Congresos
Pablo Sanjurjo Crespo

Director de Anales Españoles de Pediatría
Eduardo González Pérez-Yarza

Director de la página web de la AEP
Jaime J. Cuervo Valdés

Vocales AEP

Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica
Leoncio Bento Bravo

Vocales Especialidades

Endocrinología Pediátrica
Juan Pedro López Siguero

Infectología Pediátrica
Mª José Mellado Peña

Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica
Mª Anunciación Martín Mateos

Neumología Pediátrica
Eduardo González Pérez-Yarza

Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria
Teresa Arce Calvo

Reumatología Pediátrica
Inmaculada Calvo Penadés

Urgencias de Pediatría
Carlos Luaces i Cubels

Cirugía Pediátrica
Leoncio Bento Bravo

Presidentes de Sociedades Regionales

Andalucía Occidental y Extremadura
Joaquín Ortiz Tardío

Andalucía Oriental
Antonio Muñoz Hoyos

Aragón, La Rioja y Soria
Juan Elías Pollina

Asturias, Cantabria, Castilla y León
Félix Lorente Toledano

Balear
José Mª del Valle Millán

Sociedad Canaria de Las Palmas
Francisco Domínguez Ortega

Sociedad Canaria de Tenerife
Honorio Miguel Armas Ramos

Catalana
Vicente Molina Morales

Galicia
Juan Sánchez Lastres

Madrid y Castilla la Mancha
Mª Teresa Muñoz Calvo

Sureste de España
Jesús Rodríguez Caamaño

Valencia
Antonio Martorell Aragonés

Vasco-Navarra
Juan Ignacio Montiano Jorge

Navarra
Raimón Pélach Pániker

Presidentes de las Sociedades y las Secciones de Especialidad de la AEP

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria
Begoña Domínguez Aurrecoechea

Sociedad Española de Cardiología Pediátrica
Ramón Bermúdez-Cañete Fernández

Sociedad Española de Cirugía Pediátrica
Leoncio Bento Bravo

Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos
Juan Casado Flores

Sociedad de Educación Pediátrica
Rafael Jiménez González

Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica
Juan Pedro López Siguero

Sociedad Española de Errores Innatos del Metabolismo
Domingo González-Lamuño Leguina

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición
Luis Peña Quintana

Sociedad de Genética Clínica y Dismorfología
Encarnación Guillén Navarro

Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica
Mª Aurora Navajas Gutiérrez

Sociedad Española de Infectología Pediátrica
María José Mellado Peña

Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica
Marcel Ibero Iborra

Sociedad de Medicina del Adolescente
Germán Castellano Barca

Sociedad Española de Nefrología Pediátrica
Víctor M. García Nieto

Sociedad Española de Neonatología
José B. López Sastre

Sociedad Española de Neumología Pediátrica
Eduardo González Pérez-Yarza

Sociedad Española de Neurología Pediátrica
Francisco Carratalá Marco

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
José Luis Bonal Villanova

Sociedad de Pediatría Social
José A. Díaz Huertas

Sociedad Española de Psiquiatría Infantil
José Luis Pedreira Massa

Sociedad Española de Radiología Pediátrica
M. Isabel Martínez-Valverde León

Sociedad Española de Reumatología
Inmaculada Calvo Penadas

Sociedad Española de Urgencias Pediátricas
Carlos Luaces i Cubells

Sociedad Española de Reumatología Pediátrica
Inmaculada Calvo Penadés

Sociedad Española de Urgencias Pediátricas
Carlos Luaces i Cubells

Coordinadores de Grupos de Trabajo y Comités de Expertos de la AEP

Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia
José Cristóbal Buñuel Álvarez

Grupo de Trabajo para la Validación de Actividades Docentes (G-VAD)
Francisco Hijano Bandera

Grupo de Trabajo de Historia de la Pediatría
Víctor Manuel García Nieto

Grupo de Trabajo de Bioética
Marta Sánchez Jacob

Grupo de Trabajo de Estudio de Estatutos
Félix Lorente Toledano

Comité Asesor de Vacunas
Josep Marés Bermúdez

Comité de Nutrición
Jaime Dalmau Serra

Comité de Lactancia Materna
Mª Teresa Hernández Aguilar

Comité de Seguridad y Prevención de Accidentes
Jordi Mateu Sancho

Comité de Ejercicio Privado de la Pediatría
Ángeles Alonso Gómez

Director de Anales de Formación Continuada
Santiago García Tornell

Director de Evidencias en Pediatría
José Cristóbal Buñuel

AEP 2010– 59 CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

TEMAS DE EVALUACIÓN

1.- Atención Primaria y Pediatría Extrahospitalaria

2.- Cardiología

3.- Cirugía

4.- Cuidados Intensivos

6.- Endocrinología

7.- Gastroenterología y Hepatología

8.- Genética y Dismorfología

9.- Oncología y Hematología

10.- Infectología

11.- Inmunología y Alergia

12.- Medicina del Adolescente

13.- Nefrología

14.- Neonatología

15.- Neumología

16.- Neurología

17.- Nutrición

18.- Enfermería

19.- Pediatría Social

20.- Psiquiatría

21.- Diagnóstico por Imagen

22.- Reumatología

23.- Urgencias

AEP 2010– 59 CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

ÍNDICE

Jueves 3 de Junio

9 COMUNICACIONES ORALES (09:30 - 11:00)
Oncología y Hematología Pediátrica

13 COMUNICACIONES MINI ORALES (09:30 - 11:00)
Neurología

18 PÓSTER MODERADO (09:30 - 10:15)
Cirugía

20 PÓSTER MODERADO (09:30 - 11:00)
Neonatología

26 PÓSTER MODERADO (10:15 - 11:00)
Cuidados Intensivos

30 COMUNICACIONES ORALES (11:15 - 12:45)
Infecciones Bacterianas

34 COMUNICACIONES MINI ORALES (11:15 - 12:45)
Infectología

39 COMUNICACIONES ORALES (11:15 - 12:45)
Urgencias

42 PÓSTER MODERADO (11:15 - 12:45)
Oncología y Hematología Pediátrica

48 PÓSTER MODERADO (11:15 - 12:45)
Gastroenterología y Hepatología

54 COMUNICACIONES MINI ORALES (13:00 - 14:00)
Diagnóstico por Imagen y Reumatología

57 COMUNICACIONES MINI ORALES (13:00 - 14:00)
Recién Nacido Pretérmino

61 COMUNICACIONES MINI ORALES (13:00 - 14:00)
Nefrología

64 COMUNICACIONES ORALES (13:00 - 14:00)
Endocrinología

67 PÓSTER MODERADO (13:00 - 14:30)
Oncología y Hematología Pediátrica

73 PÓSTER MODERADO (15:00 - 16:30)
Infectología

79 PÓSTER MODERADO (15:00 - 16:30)
Nefrología

85 COMUNICACIONES ORALES (15:30 - 16:45)
Neonatología

88 COMUNICACIONES MINI ORALES (15:30 - 16:45)
Neumología

92 COMUNICACIONES MINI ORALES (15:30 - 16:45)
Medicina del Adolescente,
Pediatría Social y Educación Pediátrica

96 PÓSTER MODERADO (16:45 - 17:30)
Nutrición

100 PÓSTER MODERADO (16:45 - 18:15)
Neurología

107 COMUNICACIONES ORALES (17:00 - 18:15)
Neumología

110 COMUNICACIONES MINI ORALES (17:00 - 18:15)
Endocrinología

114 COMUNICACIONES MINI ORALES (17:00 - 18:15)
Urgencias

118 POSTER MODERADO (17:00 - 18:15)
Inmunología y alergia

Viernes 4 de junio

122 COMUNICACIONES ORALES (09:00 - 10:30)
Epilepsia y Convulsión

126 PÓSTER MODERADO (09:00 - 10:30)
Neonatología

132 PÓSTER MODERADO (09:00 - 10:30)
Endocrinología

138 COMUNICACIONES MINI ORALES (10:45 - 12:15)
Infectología

143 COMUNICACIONES MINI ORALES (10:45 - 12:15)
Cuidados Intensivos

148 COMUNICACIONES MINI ORALES (12:30 - 14:00)
Oncología

154 COMUNICACIONES MINI ORALES (12:30 - 14:00)
Infección Respiratoria

159 PÓSTER MODERADO (14:45 - 15:30)
Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

162 PÓSTER MODERADO (14:45 - 16:15)
Neurología

168 COMUNICACIONES ORALES (15:15 - 16:45)
Gastroenterología y Hepatología

171 COMUNICACIONES MINI ORALES (15:30 - 16:45)
Cirugía y Cardiología

174 PÓSTER MODERADO (15:30 - 16:15)
Cardiología

177 PÓSTER MODERADO (16:30 - 18:00)
Infectología

184 PÓSTER MODERADO (16:30 - 18:00)
Neumología

Sábado 5 de junio

189 COMUNICACIONES MINI ORALES (09:00 - 10:30)
Infectología

194 COMUNICACIONES ORALES (09:00 - 10:30)
Neurocirugía

198 COMUNICACIONES MINI ORALES (09:00 - 10:30)
Nutrición

202 PÓSTER MODERADO (09:00 - 09:45)
Diagnóstico por imágen

205 PÓSTER MODERADO (09:00 - 10:30)
Reumatología

211 PÓSTER MODERADO (09:45 - 10:30)
Urgencias

215 COMUNICACIONES ORALES (10:45 - 12:15)
Oncología y Hematología Pediátrica

218 COMUNICACIONES MINI ORALES (10:45 - 12:15)
Neonatología

223 COMUNICACIONES ORALES (10:45 - 12:15)
Nefrología

227 PÓSTER MODERADO (10:45 - 12:15)
Infectología

233 PÓSTER MODERADO (10:45 - 12:15)
Neurología

239 COMUNICACIONES ORALES (10:45 - 11:45)
Comunicaciones Orales I

242 COMUNICACIONES ORALES (15:30 - 17:00)
Miscelánea y Bronquiolitis

246 COMUNICACIONES ORALES (15:30 - 17:00)
Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

250 COMUNICACIONES MINI ORALES (15:30 - 17:00)
Infectología

255 COMUNICACIONES MINI ORALES (15:30 - 17:00)
Hematología

261 COMUNICACIONES ORALES (15:30 - 17:00)
Comunicaciones Orales II

265 COMUNICACIONES ORALES (17:15 - 18:45)
Infecciones Virales

269 COMUNICACIONES MINI ORALES (17:15 - 18:45)
Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

274 COMUNICACIONES MINI ORALES (17:15 - 18:45)
Gastroenterología y Hepatología

278 COMUNICACIONES MINI ORALES (17:15 - 18:45)
Inmunología y Alergia

282 PÓSTER MODERADO (17:15 - 18:00)
Discusión I

286 PÓSTER MODERADO (18:00 - 18:45)
Discusión II

Posters

290 Cardiología

292 Cirugía

294 Cuidados Intensivos

298 Diagnóstico por Imagen

298 Educación Pediátrica

299 Endocrinología

308 Gastroenterología y Hepatología

315 Genética y Dismorfología

318 Infectología

332 Inmunología y Alergia

333 Medicina del Adolescente

334 Nefrología

335 Neonatología

341 Neumología

343 Neurología

349 Nutrición

350 Oncología y Hematología Pediátrica

355 Pediatría Extrahospitalatria y Atención Primaria

360 Pediatría Social

361 Psiquiatría Infantil

362 Reumatología

363 Urgencias

Jueves, 3 de junio (09:30 – 11:00)

ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA.

Sala 2 C (planta 0)

09:30 **10**

CALIDAD DE VIDA EN SUPERVIVIENTES A UN OSTEOSARCOMA TRATADOS EN NUESTRO CENTRO.

Moira Garraus Oneca, Paula Prim Jaurrieta, Ana Herranz Barbero, Javier Andueza Sola, Noelia Álvarez Zallo, Mª Teresa Núñez Martínez, Lorena García Blanco, Nerea Aznárez Sanado, Ana Patiño García, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Departamento de Pediatría y Unidad de Oncología de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: El objetivo principal del tratamiento del cáncer en el niño es la curación del paciente para que pueda alcanzar un desarrollo normal y llegar a la vida adulta. En los últimos 30 años los progresos en el tratamiento del cáncer infantil han supuesto una importante mejora en el pronóstico de estos pacientes alcanzando una supervivencia global del 70 %. Estas mejoras obligan a los clínicos a considerar la morbi-mortalidad asociada a los tratamientos responsables del aumento de la supervivencia. Los adultos jóvenes que han superado un tumor óseo en la infancia, constituyen un subgrupo con mayor riesgo para padecer secuelas relacionadas con el cáncer, ya que, además de altas dosis de quimioterapia durante un largo periodo de tiempo, requieren también cirugías agresivas.

Material y métodos: Se han revisado 79 historias clínicas de pacientes diagnosticados, tratados y que han sobrevivido a un osteosarcoma en la infancia en nuestro centro. Hemos creado una base de datos en la que se recogen todas las variables que se considera pueden influir en el pronóstico de estos pacientes y en el desarrollo de secuelas tanto físicas como psicológicas. Nos hemos puesto en contacto con los pacientes, y, previo consentimiento informado, les hemos entregado un cuestionario de calidad de vida. Los resultados se han analizado mediante el programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados: Se consiguió la participación de 53 pacientes (67%), de los cuales 51,3% eran varones. Del total, 85% consideran que su salud es buena, muy buena o excelente, y 60 % reconocen no tener ninguna limitación para la realización de esfuerzos moderados. En cuanto a la actividad diaria de las 4 semanas previas a la realización del cuestionario, 70% nunca han tenido que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas. En el ámbito de las relaciones personales; 31,4% viven en pareja, de los cuales 21 % tienen descendencia. En la actualidad, 60,8% tienen un trabajo estable y 33,3% están estudiando. Casi todos los participantes (75%) están satisfechos en su vida profesional.

Conclusiones: A pesar de que los supervivientes a un osteosarcoma en la infancia sufren numerosos efectos adversos a largo plazo, en general, los pacientes consideran que tienen una buena calidad de vida y son capaces de adaptarse a la vida adulta con normalidad.

09:40 **11**

VALORES NORMALES DEL RECEPTOR SÉRICO DE LA TRANSFERRINA Y HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA EN ESCOLARES ENTRE 4–11 AÑOS.

Juan Salvador Poveda González, María Ángeles Vázquez López, Lucía Ruíz Tudela, Francisco Lendínez Molinos, José Eugenio Cabrera Sevilla, Itzíar García Escobar, Ana Mar Ruiz Sánchez, Francisco Javier Muñoz Vico, Manuel Martín González, Antonio Bonillo Perales,

Hospital Torrecárdenas, Almería.

Introducción: Existen escasos estudios poblacionales que definan los valores normales de Receptor sérico de la transferrina (RsTf) y Hb reticulocitaria (Hbr) en niños escolares.

Objetivos: Conocer la prevalencia del ferropenia en niños de 4-11años y los valores del RsTf y Hbr y su relación otros parámetros del hierro. Material y Métodos: Se incluyeron 578 escolares normales entre 4-11 años seleccionados por muestreo probabilístico polietápico, representativos de la población de Almería. Se les determinó hemograma, ferritina y RsTf. Se definió el estado del hierro corporal siguiendo criterios establecidos internacionalmente y se excluyeron los ferropénicos (28 niños). Se estudiaron las variaciones del RsTf y la Hbr según edad y género y su relación con el resto de parámetros.

Método estadístico: Test t Student y regresión lineal múltiple.

Resultados: La prevalencia global de ferropenia fue del 4,6% , sin diferencias en género. Se analizaron 550 niños con estado del hierro normal. Los valores de RsTf fueron 1,23±0,33 mg/L (IC95%:1,2-1,26; P_{95}: 1,82), y los de Hbr: 31,2±1,7 pg (IC95%:31-31,3; P_5: 28,2). Los varones presentaron valores de RsTf (mg/L) significativamente más altos (1,26±0,32 vs 1,2±0,31; p<0,03) y de Hbr (pg) significativamente más bajos (31±1,7 vs 31,6±1,6; p< 0,005). Los valores de RsTf y Hbr no se modificaron en el rango de edad estudiado. En el estudio de regresión lineal múltiple solo el PEL y los reticulocitos pudieron explicar el 8% de la variabilidad del RsTf (p<0,000), y el PEL y la Hb el 3,5% de la variabilidad de la Hbr.

Conclusiones: La prevalencia de ferropenia en escolares es similar a la descrita para países desarrollados. Valores de RsTf >P_{95} y de la Hbr <P_5 pueden sugerir déficit de hierro en el rango de edad considerado. La variabilidad del RsTf en escolares normales depende de parámetros del hierro y en menor grado de la actividad eritropoyética (nº reticulocitos), y la de la Hbr de parámetros del hierro.

09:50 **12**

INTERNAMENTO POR TROMBOCITOPÉNIA – REVISÃO DE 10 ANOS.

Marta Luisa Correia, Gustavo Lourenço Lópes Queirós, Rita Belo Morais, Catarina Damaso Martins, Florbela Inacio Cunha,

Servicio de Pediatría del Hospital Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira (Portugal).

Introdução: Define-se trombocitopénia como a contagem de plaquetas inferior a 150000/µL. Pode ser um achado ocasional ou manifestar-se por hemorragias. A etiologia é variável, sendo mais frequente em pediatria a trombocitopénia imune (PTI), geralmente precedida de uma infecção viral.

Objectivos: Analisar os doentes cujo motivo de internamento e/ou diagnóstico principal foi a trombocitopénia, nomeadamente as características clínicas, laboratoriais e terapêuticas instituídas.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos processos de doentes internados no Serviço de Pediatria, de Junho 1999 a Dezembro 2009.

Resultados: Identificaram-se 31 doentes, 51,6% do sexo feminino, com a idade mediana de 35 meses (máx 150; min 3). A maioria (28) não tinha antecedentes pessoais relevantes. Em 32,5% havia história de infecção prévia, em média 7 dias antes do aparecimento dos sinais de hemorragia. As manifestações mais frequentes foram petéquias (17) e equimoses (11). Identificaram-se outros sinais/sintomas em 14 doentes, sendo a febre o mais frequente (12). Dos 31 doentes, 17 (54,8%) tinham critérios clínicos de PTI e os restantes foram secundários a uma patologia. A mediana do valor de plaquetas foi 30000/µL (máx 109000, min 3000). Institui-se terapêutica com imunoglobulina ev em 13 doentes (41,9%), 12 dos quais com PTI. Foram identificados os agentes etiológicos em 11 casos : Virus Epstein-Barr (3), enterovirus (3), varicela-zoster (2), rotavirus (2) e citomegalovirus (1). Houve recorrência em 6 doentes, 5 dos quais com PTI. Não se verificou evolução para a cronicidade em nenhum caso. Os valores mais baixos de plaquetas estiveram relacionados com a recorrência e com a PTI. A média das idades foi semelhante nos doentes com ou sem PTI.

Conclusão: Em cerca de metade dos doentes internados a trombocitopénia foi secundária e as infecções virais foram as mais frequentes. A média de idades foi baixa, com 48,4% dos doentes com idade inferior a 2 anos. Houve uma evolução favorável sendo as recorrências mais frequentes na PTI.

10:00 **13**

TROMBOCITOPENIA INMUNE: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO EN UN PERIODO DE 21 AÑOS.

Beatriz del Pozo Menéndez, Áurea Cervera Bravo, Covadonga Terol Espinosa de los Monteros, Fabiola Guerrero Alzola, Beatriz Martínez Escribano, Gema Tesorero Carcedo,

Complejo Hospitalario de Móstoles, Madrid.

Objetivos: Revisión de niños con trombocitopenia inmune (TI) en nuestro centro en los últimos 21 años: datos clínicos al diagnóstico (dx), severidad de sangrado y correlación con cifra de plaquetas, evolución y respuesta al tratamiento (Tto). Predicción de cronicidad al dx.

Material y métodos: Estudio retrospectivo. Revisión de 49 casos de TI entre 1988-2009. TI aguda <6 meses (m), persistente 6-12 m, y crónica >12 m. Curación: plaquetas >100.000 mantenidas. Análisis estadístico con programa SPSS 15.0.

Resultados: Evolución: 37(75,5%) aguda, 10(20,4%) crónica y 2(4,1%) persistente. Varones 57.1% y mujeres 42.9%. Edad media dx: 4,8 años (0,15-14), mediana de seguimiento 11m. Principal motivo de consulta, síntomas de sangrado (83,7%). Valoración de sangrado (escala de Buchanan): menor-leve (53,1%) -67,5% en los que tienen <10.000 plaquetas-, 28,6% moderado y en 2 (4,1%) se precisa intervención médica, ambos con <10.000 plaquetas. Ningún caso de sangrado grave con riesgo vital al dx ni en el seguimiento. Cifra de plaquetas mediana al dx: 9000/mm3. Ingresaron el 83,7%, todos con <20.000 plaquetas. Tto en 86,5%. Sólo 1/12, con 27000 plaquetas, precisó tto por sangrado mucoso. Buena respuesta a tto con gammaglobulina en 24/27. Tto adicional corticoideo en 3. Mediana de días en alcanzar >30.000 plaquetas: 2. En TI crónica: curación en 5/10, uno tras esplenectomía y 4 espontáneamente (17-76m). Características significativas en TI crónica: mayor edad, mayor cifra plaquetas al dx, clínica prolongada pre-dx y mayor estancia hospitalaria en ingresados.

Conclusiones: TI es una enfermedad benigna, con muy baja incidencia de sangrado grave, aún con trombopenia severa. La mayoría, respuesta rápida a gammaglobulina. Casi la mitad de TI crónicas curan espontáneamente. A mayor edad y cifra de plaquetas al dx, clínica prolongada, y mayor estancia hospitalaria, mayor riesgo de cronicidad.

10:10 **14**

LA SINAPSIS INMUNE Y LOS TRASTORNOS DE LA SECRECIÓN LISOSOMAL EN EL SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO.

Irene Jiménez García, Karim Beutel, María Rosario Domingo Jiménez, Encarnación Guillén Navarro, Francisco José Ortuño Giner, Ana M. Galera Miñarro, María Esther Llinares Riestra, Mar Bermúdez Cortés, José María Moraleda Jiménez, José Luis Fuster Soler,

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia), Departamento de Hematología y Oncología, Universitätsklinikum Hamburg, Hamburgo (Alemania) y Hospital Universitario José M. Morales Meseguer, Murcia.

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SH) constituye una manifestación común a una serie de anomalías congénitas que afectan a la producción y excreción lisosomal interrumpiendo la vía citolítica gránulodependiente y desencadenando una disfunción de la sinapsis inmunológica. En algunas de estas anomalías la disfunción lisosomal desencadena además otras manifestaciones clínicas relacionadas con defectos de secreción lisosomal en otros tejidos cuya identificación puede orientar el estudio mutacional permitiendo un diagnóstico molecular precoz con todas sus consecuencias.

Métodos: Presentamos los hallazgos clínicos y biológicos de 2 hermanos diagnosticados de linfohistiocitosis hemofagocítica familiar tipo 3 (LHH3) (defecto de fusión de la granulación lítica), 2 con síndrome de Griscelli tipo 2 (SG2) (defecto de anclaje de los lisosomas a la membrana celular) y un síndrome de Chédiak-Higashi (SCH) (defecto de la exocitosis).

Resultados: Los dos pacientes de LHH3 aportaron un resultado positivo en el estudio mutacional de UNC13D indicado por un SH precoz en el primero de ellos. El primer diagnóstico de SG se confirmó al comprobar la presencia de una mutación homocigota en el gen *Rab27a* a una paciente afecta de un SH en la que además había un llamativo trastorno de la pigmentación (albinismo parcial). La misma mutación se detectó en una prima afecta también de trastornos de la pigmentación y anomalías neurorradiológicas. El diagnóstico de SCH se realizó en un paciente afecto de un SH con trastornos de la pigmentación, granulación atípica en células hematopo-yéticas y disfunción plaquetaria; el hallazgo de una mutación en el gen LYST confirmó el diagnóstico.

Conclusión: En los pacientes con SH primario es preciso atender a posibles manifestaciones extra-inmunológicas características de ciertos trastornos congénitos de la secreción lisosomal. La curiosa relación entre albinismo e inmunidad ha jugado recientemente un papel decisivo en la iden-tificación de los mecanismos moleculares involucrados en estos procesos.

10:20 **15**

PÉRDIDA DEL QUIMERISMO POST-TRANSPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS: UNA ALARMA SILENCIOSA.

Pablo Berlanga Charriel, Francisco José Bautista Sirvent, Lucas Moreno Martín-Retortillo, José Mª Fernández Navarro, Leonor Senent, María del Mar Andrés Moreno, Victoria Castel Sánchez, Amparo Verdeguer Miralles,

Unidades de Oncología Pediátrica y Hematología del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Antecedentes: El éxito del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH) en enfermedades malignas está supeditado a la posibilidad de recurrencia. Con el alo-TPH se obtiene una situación de quimerismo, ya que el paciente trasplantado posee células de estirpe hematopoyética del donante. La determinación seriada del quimerismo post-TPH podría identificar a pacientes en riesgo de recaída.

Objetivo: Analizar el impacto del estatus del quimerismo a los 30, 60 y 100 días post-TPH en relación a la evolución clínica posterior.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de 91 niños con enfermedades malignas sometidos a TPH alogénico en nuestra unidad entre 1987 y 2008.

Análisis del estatus del quimerismo a los 30, 60 y 100 días post-TPH mediante PCR de polimorfismos del ADN.

Resultados:

- Los pacientes que alcanzaron quimerismo completo (QC) a los 30, 60 y 100 días post-TPH tuvieron una supervivencia libre de enfermedad (81.3% ± 8.6 Vs 26.2% ± 11) y una supervivencia global (62.4% ± 10.7 Vs 19.4% ± 9.6) a los 5 años significativamente más alta que los pacientes que no alcanzaron QC ($p<0.05$)
- 12 pacientes con pérdida progresiva del quimerismo, presentaron un riesgo significativamente más alto de recaída ($p<0.05$. OR 7.7; IC 95%: 1.9-31.4.)
- En el análisis multivariante, la ausencia de QC en el día +100 post-TPH se asoció significativamente a un mayor riesgo de recaída y muerte ($p=0.004$. OR 10.8; IC 95%: 2.1-55.6).

Conclusiones: La determinación seriada del quimerismo post-TPH alogénico es capaz de predecir el riesgo de recaída, especialmente el estatus del quimerismo en el día 100 post-TPH.

10:30 **16**

DESARROLLO DE SEGUNDOS TUMORES EN SUPERVIVIENTES A UN CÁNCER EN LA INFANCIA.

Moira Garraus Oneca, Lorena García Blanco, Ana Herranz Barbero, Paula Prim Jaurrieta, Noelia Álvarez Zallo, Pablo Mateo Sebastián, Diego Jesús Moriel Garceso, Lucía Zamudio Sánchez, Ana Patiño García, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Unidad de Oncología Pediátrica del Departamento de Pediatria de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: Los supervivientes a un cáncer en la infancia tienen un riesgo superior al de la población general para padecer un segundo tumor a lo largo de su vida, debido tanto a los tratamientos recibidos como a la predisposición genética.

Métodos: Se han revisado 380 historias clínicas de pacientes tratados en la Unidad de Oncología Pediátrica de la Clínica Universitaria de Navarra en los últimos 20 años, encontrando 12 casos que presentaron un segundo tumor tras alcanzar la remisión completa de su enfermedad de base. Para el análisis estadístico se ha utilizado SPSS v15.0.

Resultados: En nuestra serie 6 eran varones y 6 mujeres; la mediana de edad al diagnóstico era de 11 años (0,16; 16). Todos los pacientes recibieron quimioterapia y 4 también radioterapia. Las segundas neoplasias aparecieron con un lapso de entre 0,5-18 años del diagnóstico de la primera neoplasia (mediana 2,5 a).

Nº	Tumor 1º	Tumor 2º	causa	Spv (meses)
1	osteosarcoma	LLA	post- Qtp	48
2	osteosarcoma	LLA	Li-Fraumeni	210
3	osteosarcoma	carc. mama	¿?	226
4	meduloblastoma	osteosarcoma	post-Rtp	121
5	osteosarcoma	L. Mieloide	post-Qtp	45
6	neuroblastoma	sarc. Ewing	¿?	388+
7	osteosarcoma	SMD	post-Qtp	80
8	osteosarcoma	Carc. tiroides	¿?	262+
9	retinoblastoma	Histiocitoma maligno	Post-Rtp	227+
10	linfoma Hodgkin	C. Basocelular	Post-Rtp	176+
11	sarc. Ewing	SMD	Post-Rt+Qt	42
12	rabdomiosarcoma	feocromocitoma	NF-1	52+

Post-Qtp: Post quimioterapia; Post-Rtp: Post radioterapia; NF-1: neurofibromatosis, HFM: Histiocitoma fibroso maligno.

Discusión: Si bien el desarrollo de segundos tumores es infrecuente en la población pediátrica tratada para un primer tumor (2,6%), se sigue considerando una complicación importante dado el porcentaje de supervivientes (70%) a largo plazo.

10:40 **17**

NIVELES DE PLOMO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE ALMERÍA.

Lucía Ruíz Tudela, María Ángeles Vázquez López, Itzíar García Escobar, José Eugenio Cabrera Sevilla, Sara Gómez Bueno, María Ortiz Pérez, Juan Salvador Salvador González, Maribel Sáez Alonso, Francisco Javier Muñoz Vico, Antonio Bonillo Perales,

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Introducción: la prevalencia de niveles tóxicos de plomo en la infancia ha disminuido debido a importantes medidas preventivas. No obstante recientemente se ha constatado que incluso niveles bajos de plomo en sangre tienen efectos nocivos contra la salud. Existen escasos estudios en al población pediatriaza española.

Objetivos: conocer los niveles de plomo en la población pediátrica almeriense y estudiar factores relacionados.

Material y métodos: incluye 1394 niños normales entre 1- 16 años, representativos de la población de Almería (estudio probabilístico, polietápico). Se recogieron datos de edad, genero, raza, nivel socioeconómico, alimentación, ambiente y hábitos familiares. Se determino hemograma, ferritina, protoporfirina eritrocitaria, receptor sérico de transferrina y niveles de plomo en sangre. Estudio estadístico bivariante (t Student, χ^2) y multivariante (regresión logística y lineal múltiple).

Resultados: la edad media fue de 8,3+/- 4,6 años. El 51,4% fueron varones. El 10,1% fueron inmigrantes. El 43,6% pertenece a clase social baja y obrera. Los valores medios de plomo correspondieron a 2,17 +/- 0,74 mcg/dl, (rango de 2 – 11). Presentaron valores toxicos (>5 mcg /dl) el 1,2 %. Se reconocieron como factores de riesgo de plomo elevado el pertenecer a población inmigrante (OR: 26,8; IC 95%11,5-62), nivel social bajo- obrero, (OD: 2,8; IC 95% 1- 8), depósitos bajos

de hierro(OD: 4,1; IC 95% 1,5- 11,4). El análisis multivariante identifico como factores significativamente relacionados con niveles altos de plomo, la edad, la población inmigrante y el nivel social.

Conclusiones: la prevalencia de niveles elevados de plomo en nuestra población es baja. Los niveles mas altos se concentraron en adolescentes inmigrantes, pertenecientes a estratos sociales desfavorecidos. Nos demuestran que no es necesario realizar screening universales en la población española, pero con el aumento de la población inmigrante este debe seguir considerándose un problema de salud que debe trascender a las autoridades sanitarias.

Jueves, 3 de junio (09:30 – 11:00)

NEUROLOGÍA.

Sala 3 A (planta 0)

09:30 **18**

ESCLEROSIS MÚLTIPLE INFANTIL: EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE NEUROPEDIATRÍA DE REFERENCIA REGIONAL.

Ignacio Málaga Diéguez, Borja Bernardo Fernández, Raquel Blanco Lago, Rafael Pardo de la Vega, Ana Castro, Eva María Fernández Fernández,

Unidad de Neuropediatría del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias), Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias) y Servicio de Pediatría del Hospital San Agustín, Avilés (Asturias).

Introducción: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune que afecta al SNC y que padecen 2,5 millones de personas a nivel mundial. Se estima que el 0,4-10% de los pacientes debutan antes de los 16 años. No existen estudios poblacionales en nuestro país sobre el tema.

Objetivos: Analizar la epidemiología y formas clínicas de presentación de la EM en la edad pediátrica (0-14 años) en nuestra región. Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con EM diagnosticados en nuestra Unidad (único centro de referencia de nuestra CCAA) desde su creación (2006-2009).

Resultados: Se diagnosticaron 4 casos, el ratio varón/mujer fue 1:1. La edad media al diagnóstico: 11 años (9-13). Las formas de presentación clínica fueron déficits mixtos sensoriales/motores en 2 pacientes, neuritis óptica en 1 y ataxia en otro. Al diagnóstico se llegó, en un paciente por la aparición de un segundo brote y en el resto mediante la RM de control. Todos presentaron EM remitente-recurrente y fueron tratados con metil-prednisolona en la fase aguda. Todos están recibiendo tratamiento inmunomodulador desde el diagnóstico: interferón B1A dos de ellos y glatiramero acetato y natalizumab respectivamente los otros dos. El 50% están asintomáticos. Dos niños presentan secuelas neurológicas (visuales en uno y motoras en el otro). En el mismo periodo no se ha diagnosticado ningún caso de encefalomielitis diseminada subaguda y tan sólo un caso de episodio desmielinizante aislado.

Comentarios: La creciente accesibilidad de la población infantil a Unidades de Neuropediatría y a estudios de neuroimagen resolutivos (RM), ha permitido que el diagnostico de la EM pediátrica pueda llevarse a cabo de forma segura. Aún así, se piensa que sigue siendo una enfermedad infradiagnosticada durante la infancia. La creación de un registro a nivel nacional permitiría disponer de cifras más realistas.

09:37 **19**

FACIES ASIMÉTRICA DEL LLANTO. A PROPÓSITO DE UNA CASUÍSTICA.

Blanca Cano Gutiérrez, Patricia Enes Romero, Elena Labarga Adán, Sinziana Stanescu, Ana de Blas Zapata, Juan Manuel Aparicio Meix,

Servicio de Pediatría del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: La facies asimétrica del llanto se produce por la hipogenesia/agenesia congénita del músculo depresor del ángulo de la boca. Se caracteriza por la asimetría de la boca sólo con el llanto, o en los niños mayores con la risa, y la simetría durante el reposo. En estos pacientes se observa durante el llanto la caída de la comisura labial hacia el lado sano. El diagnóstico es clínico y es preciso distinguirlo de la parálisis congénita del nervio facial. Cayler describió su asociación con otras malformaciones, las más importantes cardíacas (síndrome cardiofacial).

Objetivos: Conocer las características clínicas y epidemiológicas de esta patología. Determinar el impacto de la realización de pruebas complementarias.

Material y métodos: Presentamos una serie de casos diagnosticados de facies asimétrica del llanto en nuestro Servició, entre marzo del año 2000 y abril de 2009. La búsqueda de las historias clínicas se ha realizado mediante el programa Excalibur. El diagnóstico fue clínico, excluyéndose otras patologías. En todos los pacientes se solicitaron pruebas complementarias para descartar malformaciones asociadas.

Resultados: Se diagnosticaron 16 niños con facies asimétrica del llanto. El 62 % eran varones y el 37% mujeres. El lado afectado con mayor frecuencia fue el izquierdo (62%). El 25 % de los casos presentaba malformaciones asociadas, el 18% eran cardíacas. Se detectó un caso de hipospadias.

Conclusión: Ante un caso de facies asimétrica del llanto es preciso descartar la presencia de otras malformaciones, sobre todo cardíacas, dada su importancia pronóstica.

09:44 **20**

CEFALEIAS EM IDADE PEDIÁTRICA: O VALOR DA TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA CRANIOENCEFÁLICA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA.

Filipa Soares Almeida Leite, Mafalda Sampaio, Isabel Dias Soro, Raquel Sousa, Miguel Leão, María Manuel Campos,

Unidades de Neurología Pediátrica y de la Mujer e Infancia del Hospital de São João, Porto (Portugal).

Antecedentes e objectivo: As cefaleias são uma queixa frequente na infância. As tomografias computorizadas crânio-encefálicas (tc-ce) estão facilmente disponíveis e são frequentemente utilizadas nos serviços de urgência pediátrica (sup). O objectivo deste trabalho foi determinar o valor da realização da tc-ce, em crianças com cefaleias, no sup, justificando o risco de radiação.

Métodos: Estudo retrospectivo dos episódios de urgência de crianças (0 -15 anos) admitidas no sup com cefaleias, como queixa principal, que realizaram tc-ce, durante 4 meses do ano de 2008.

Resultados: Durante o período do estudo, registaram-se 62 pedidos de tc-ce por cefaleias. Verificou-se um predomínio do género masculino (55%) e idade mediana à admissão de 10 anos (desvio padrão de 3,9 anos). Dezasseis crianças não puderam ser classificadas etiologicamente. Em 26% das situações, as cefaleias foram classificadas como primárias (8 cefaleias de tensão e 8 enxaquecas) e em 48,4% das crianças as cefaleias foram consideradas secundárias, com 57% destas de causa neurológica. Neste último grupo, destacam-se 2 meduloblastomas cerebelosos, de novo, correspondentes a 2 meninas, de 12 e 10 anos, respectivamente, com cefaleias de carácter progressivo, com 3 semanas de evolução, associadas a vómitos. A primeira sem alterações ao exame objectivo, mas no segundo caso verificou-se a existência de edema da papila durante a fundoscopia ocular.

Conclusões: Perante estes resultados, constata-se que realização de tc-ce tem um valor limitado na avaliação/orientação imediata no sup de crianças admitidas por cefaleias, com história clínica e exame neu-

rológico inocentes, portanto sem evidência clínica de lesão estrutural subjacente.

09:51 **21**

TRASTORNO AGUDO DEL MOVIMIENTO EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Elena Isabel Martínez Martínez, Luz Mª Martínez Pardo, María Aurora Mesas Arostegui, Inés Jiménez Castillo, Luisa Arrabal Fernández, Susana Roldán Aparicio,

Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves , Granada.

La corea de Sydenham es la causa más frecuente de corea adquirida en la infancia.

Caso Clínico: Paciente de 11 años que presenta movimientos anormales, bruscos e involuntarios faciales y de extremidades, que dificultan la coordinación manual y la marcha, de 1 mes de evolución. Labilidad emocional. AP: Sin antecedentes de interés. Origen marroquí.

Expl. Física: soplo sistólico III/VI en ápex y soplo diastólico in decrescendo.

Expl. Neurológica (soporte videográfico): Movimientos faciales involuntarios con disquinesias orolinguales. Babeo. Disartria. Movimientos coreicos de las cuatro extremidades. Baja persistencia motriz. Distonía manual. Marcha atáxica dificultada por los movimientos anormales. Alteraciones en la escritura.

Expl. Complementarias: Hg, coagulación, gasometría, iones, función renal y hepática normales. Perfil lipídico y del hierro normal. Complemento, Igs y ceruloplasmina normales. Metabólico normal. Serología: normales. ANA, ENA, antiDNA, ANCAs: negativos. Pefil tiroidoeo normal. ASLO 899 UI/ml, FR: 7, PCR: 0.5, VSG:8. Frotis faríngeo: microbiota orofaríngea. Mantoux negativo. RMN y EEG: normales. Ecocardio: insuficiencia mitral y aórtica moderada.

Diagnóstico y tratamiento: ante la sospecha de fiebre reumática se inició tratamiento empírico con Penicilina V durante 10 días (con profilaxis secundaria con Penicilina Benzatina mensual) y carbamacepina (10 mgr/kgr). Las pruebas complementarias evidenciaron la infección estreptocócica, que junto con la clínica (2 Criterios Mayores de Jones) confirman el diagnóstico.

Evolución: respuesta rápida al tratamiento con resolución total de los síntomas a las 5 semanas.

Conclusiones: 1) La fiebre reumática es poco frecuente en nuestro medio, pero hay que sospecharla ante trastornos agudos del movimiento, sobre todo en población inmigrante. 2) La carbamazepina a dosis bajas (4-12 mgr/kgr) puede ser un tratamiento eficaz del corea.

09:58 **22**

DISTONÍA LINGUAL CONVERSIVA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEFALEA Y PROTRUSIÓN LINGUAL FIJA.

Mónica Arcos Bahillo, Intzane Ocio Ocio, Sergio Aguilera Albesa, M. Pilar Botella Astorqui, Idoia Martínez Fernández de Pinedo, José Antonio Fernández de Legaria Larrañaga, Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava),

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra) y Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil de Álava.

Introducción: los fenómenos motores orofaciales súbitos asociados a cefaleas requieren un diagnóstico diferencial amplio y difícil.

Caso clínico: adolescente de 13 años que en los últimos 3 años presenta episodios súbitos de cefalea holocraneal intensa asociada a parestesias facio-linguo-braquiales derechas y disartria. Es diagnosticado de migraña acompañada, al igual que su madre y tía materna. Su padre había presentado con anterioridad edemas faciales súbitos tras ejercicio físico. En el último año dichos episodios asocian macroglosia con protrusión lingual severa, hipoestesia e hipomotilidad lingual, permanente tanto en vigilia como durante el sueño, ocasionándole un importante absentismo escolar. No mejoraban con AINEs, sumatriptán, corticoide ni adrenalina. Se realizó estudio de RM cerebral-cervical, EEG, analítica sanguínea incluyendo ECA, ASLO y C1 inhibidor que resultaron normales. Los episodios, inicialmente mensuales y matutinos se definen posteriormente por su duración estereotipada de 5 días, de lunes a viernes, por lo que se indicó valoración psiquiátrica, siendo diagnosticado de pseudodistonía en contexto de trastorno por angustia fóbico. Presentó una rápida y completa resolución del cuadro tras tratamiento psicoterapéutico.

Discusión: la distonía lingual conversiva constituye una manifestación clínica excepcional y extrema de un trastorno somatomorfo. Es habitual que se construya desde un desencadenante inicial como un traumatismo o herida, en este caso desde una migraña acompañada. La psicoterapia es la mejor opción terapéutica y en casos rebeldes se ensaya la toxina botulínica. La cefalea con afectación lingual debe incluir un diagnóstico diferencial amplio con la migraña acompañada de distonía focal, distonía focal paroxística, variantes de síndrome de Melkersson-Rosenthal o angioedema hereditario.

10:05 **23**

QUISTE ARACNOIDEO MEDULAR DE PRESENTACIÓN INSIDIOSA.

Ana Albors Fernández, Miguel Tomás Vila, Alejandro Fernández Calatayud, Marta Artés Figueres, Mª Ángeles Raya Jiménez,

Hospital de Gandía y Centro Especialidades Francesc de Borja, Gandía (Valencia).

Los tumores espinales en la infancia son poco frecuentes y de diagnóstico difícil. Se presenta un caso clínico de un quiste aracnoideo medular.

Niño de 7 años que acude por alteración de la marcha. Desde hace 2 meses y de forma progresiva presenta dolor en miembros inferiores, caídas frecuentes y dificultad para la marcha. Antecedentes personales: Sin interés. Antecedentes familiares: Padres primos hermanos. Primos hermanos del padre con enfermedad neurodegenerativa no conocida.

Exploración: atrofia del tercio distal de miembros inferiores. Equinismo. ROT exaltados en miembros inferiores y normales en miembros superiores. Sensibilidades conservadas. Marcha parética que predomina en miembro inferior izquierdo. Espasticidad en miembros inferiores, no en miembros superiores.

Diagnóstico diferencial: Paraparesia espástica familiar. Tumor medular. Neuropatías sensoriales o sensoriomotoras. Neuropatías periféricas. Paraparesia espástica tropical. Esclerosis múltiple. Esclerosis lateral amiotrófica. Neurolatirismo.

Pruebas complementarias: Analítica: normal salvo eosinofilia 7,7. VIH: negativo. RMN: lesión quística polilobulada extradural con intensidad de señal similar a LCR y que no capta después de la aplicación de contraste, localizado desde T1 a T9 de diámetro máx. 12 cm. cefalocaudal y 1,5 cm. anteroposterior compatible con quiste aracnoideo medular.

Discusión: el quiste aracnoideo medular es un tumor benigno que consiste una evaginación de la aracnoide llena de LCR. Los síntomas son inespecíficos y su presentación es insidiosa. La clínica se presenta como para o tetraparesia, relativa conservación del tono esfinteriano, alteración de la marcha, dolor local o irradiado y deformidad del raquis. Su diagnóstico es mediante RMN donde se observa una

masa extradural equivalente a LCR que causa compresión medular. Su tratamiento es quirúrgico cuando hay un efecto masa con déficit neurológico, como es el caso.

10:12 **24**

EPILEPSIA EN NIÑOS CON CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO. PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS.

Javier Andueza Sola, Nerea Aznárez Sanado, Mª Teresa Núñez Martínez, Paula Prim Jaurrieta, Noelia Álvarez Zallo, Lorena García Blanco, Ana Herranz Barbero, Moira Garraus Oneca, Mª del Rosario Vélez Galarraga, Rocío Sánchez-Carpintero Abad,

Unidad de Neuropediatría del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: El Citomegalovirus (CMV) es la infección vírica congénita más frecuente. Se presenta con un amplio espectro de manifestraciones según el momento de la infección durante la gestación, siendo la única infección congénita que cursa con malformaciones del desarrollo cortical. Una de las secuelas neurológicas en los pacientes con CMV congénito es la epilepsia de difícil control y que está relacionada con estas alteraciones corticales.

Objetivos y métodos: Describir las alteraciones corticales, tipo de epilepsia, características electroencefálicas, y respuesta a los antiepilépticos utilizados, de 4 pacientes afectos de CMV congénito. Asimismo se realiza una revisión de la literatura.

Resultados: Todos los pacientes estudiados tienen alteraciones corticales (polimicrogiria unilateral o lisencefalia), así como otras malformaciones cerebrales (atrofia hemisferio cerebral, alteración de la mielinización, calcificaciones cerebrales, dilatación ventricular, microcefalia). Todos ellos presentan una parálisis cerebral y otras alteraciones neurológicas (hipoacusia, déficit visual). La edad de inicio de las crisis comprendió edades desde los 6 meses hasta los 3 años. El tipo de crisis predominante fueron las crisis parciales (hemicorporales), y algún paciente presentó crisis tónico-clónicas generalizadas. En el EEG fueron características la punta-onda focal y la punta onda continua durante el sueño. Se han utilizado antiepilépticos como el valproato, levetirazetam, clobazam, y en un caso se administró un ciclo de ACTH. Actualmente 3 pacientes mantienen buen control de crisis con mejoría en el EEG aunque en un caso persisten episodios paroxísticos con una frecuencia semanal.

Conclusiones: Existe un amplio espectro de alteraciones del desarrollo cortical asociadas a infección por CMV. Los grafoelementos epileptiformes se relacionan con la distribución topográfica de las malformaciones. La epilepsia en estos casos es de difícil control y son características las crisis parciales y la punta onda continua durante el sueño (POCS). Por otra parte, se ha visto que la POCS es frecuente en niños con polimicrogiria unilateral, por lo que habrá que tener en cuenta la infección congénita por CMV como diagnóstico diferencial en estos casos.

10:19 **25**

CONVULSIONES NEONATALES EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Inmaculada Montejo Gañán, Ana María Mateo Ferrando, Juan Pablo García Íñiguez, Beatriz Romera Santabárbara, Lorena Monge Galindo, Elena Sancho Gracia, José Ignacio Perales Martínez, María Pilar Samper Villagrasa, Víctor Rebaje Moisés,

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivos: Analizar la etiología, clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución de las convulsiones neonatales en nuestro centro. Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de los recién nacidos controlados en consulta de seguimiento neurológico, que presentaron convulsiones en la Unidad de Neonatal de un Hospital Terciario, entre 1990 y 2009.

Resultados: Se recogieron un total de 71 casos, 48 varones y 23 mujeres. La edad gestacional media fue de 38,2 semanas. La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) fue la etiología más frecuente (34,4%). La segunda causa fue la cerebrovascular (origen hemorrágico (15,6%) e isquémico 12,5%), seguida de la patología metabólica (10,9%). Otras causas objetivadas fueron las infecciones del sistema nervioso central (4,7%), malformaciones (3,1%) y la patología metabólica (1,6%). En un 10,9% no fue posible establecer el origen de la convulsión. El tipo de crisis más frecuente fue la clónica generalizada (62,1%). El fenobarbital fue el fármaco de elección en el 73% de los casos, precisando la combinación con fenitoína en el 18,5%. Hasta un 10,8% de los recién nacidos precisaron inducción de coma barbitúrico. El trazado electroencefalográfico (EEG) mostró un patrón alterado en el 65,2% de los casos. Se detectaron secuelas en un 37,9% de los pacientes, siendo graves un 41,7% de ellas.

Conclusiones: La EHI sigue siendo la etiología más frecuente de convulsión neonatal. Se aprecia una disminución de las infecciones del sistema nervioso central, así como un mayor registro de los causas cerebrovasculares, atribuibles ambos a los avances en la asistencia sanitaria, El Fenobarbital sigue siendo el fármaco más utilizado. Un elevado porcentaje de estos pacientes presentaron secuelas neurológicas graves. El EEG resultó un examen diagnóstico muy valioso en la identificación de crisis convulsivas, debido a la alta frecuencia de movimientos inespecíficos y episodios paroxísticos no epilépticos en la etapa neonatal, cuyo diagnóstico diferencial es en ocasiones dificultoso

10:26 **26**

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS EN LACTANTES: VARIABLES PREDICTORAS DE LESIÓN INTRACRANEAL EN NUESTRO ESTUDIO.

Mª Elena Porta Dapena, Carla Portela Táboas, Lorena González Rodríguez, José María Garrido Pedraz, Susana Rey García, José Luis García Rodríguez, Federico Martinón Sánchez,

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario, Ourense.

Objetivos: Describir el perfil epidemiológico de los lactantes ingresados por traumatismo craneoencefálico (TCE) en nuestro hospital y determinar los factores predictivos de lesión intracraneal (LIC) en nuestro estudio.

Material y métodos: Estudio descriptivo-retrospectivo en 118 pacientes con edades entre 0 y 24 meses, que ingresan por TCE en nuestro hospital en un período de 5 años y 6 meses. Análisis estadístico con SPSS 15.0.

Resultados: El 57,6% de los pacientes estudiados eran varones. La causa más frecuente fue la caída accidental (82%). El signo más observado fue el hematoma (63,6%) y los síntomas que predominaron la somnolencia (34,7%), la pérdida de conciencia (31,4%) y los vómitos (28,8%). Predominó el TCE leve (90,6%). Se llevó a cabo Rx simple de cráneo en 26,3% de los casos, y TC en el 30,8%. Presentaron fractura 24 pacientes y LIC 9. El 100% de las fracturas y el 100% de las LIC se asociaron con cefalohematoma en la exploración. Fueron normales el 52,8% de los TC y el 75% de las RMN. No se observó LIC en pacientes asintomáticos. Las variables que se asociaron con un riesgo incrementado de LIC fueron: Glasgow <13, focalidad neurológica, fractura craneal y cefalohematoma.

Conclusiones: Las características epidemiológicas de los TCE de nuestro estudio fueron similares a las encontradas en la literatura. Remarcar la importancia de una buena exploración física del cráneo infantil, dada la alta frecuencia de niños con cefalohematomas que presenta-

ron una fractura subyacente, a su vez asociada a un mayor riesgo de LIC. Sería razonable que a los pacientes con cefalohematoma, sobre todo si presentan alguno de los otros marcadores de LIC asociados, se les realizara directamente una TC. Hubo un alto porcentaje de pruebas radiológicas sin alteración, de ahí deducimos que una observación cuidadosa podría ser suficiente en niños con exploración neurológica normal, evitando la realización innecesaria de pruebas de imagen.

10:33 **27**

SÍNDROME DE MILLER-FISHER: DEBUT Y SEGUIMIENTO EVOLUTIVO CON VÍDEO.

Sonia Lareu Vidal, María Montes Granda, Reyes Fernández Montes, Raquel Blanco Lago, Borja Bernardo Fernández, Ignacio Málaga Diéguez,

Unidad de Neuropediatría del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

El síndrome de Miller-Fisher (MF) es una polineuropatía demielinizante subaguda que afecta principalmente a la musculatura de los motores oculares y cintura escapular. Considerada como una variante del Guillain-Barré (SGB), tiene una incidencia baja (0.1 casos / 100.000 hab./ año) y cursa típicamente con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

Presentamos un caso con el curso clínico al completo registrado en vídeo. Se trataba de una paciente de 12 años que consultó por cefalea holocraneal, vómitos, rigidez nucal y mialgias generalizadas. En las siguientes 72 horas, la paciente evolucionó hacia un cuadro de parálisis facial bilateral con oftalmoplejía, meningismo y trastorno de la marcha con debilidad de la musculatura proximal y ataxia secundaria. Se solicitó una RM craneal urgente que fue normal y ante la sospecha de polineuropatía desmielinizante aguda (Guillain-Barré / Miller-Fisher) se realizaron estudios neurofisiológicos y de LCR que fueron compatibles. Los primeros evidenciaron una afectación polineuropática con disminución y/o bloqueo de la velocidad de conducción compatible con SGB/MF. La bioquímica del LCR mostró una disociación albúmina-citológica. La paciente asoció igualmente sintomatología disautonómica (estreñimiento persistente, sudoración), que se resolvieron en pocos días. Se administró tratamiento con gammaglobulina humana inespecífica intravenosa (400mg/Kg/d durante 5 días) y gabapentina para el dolor neuropático (20mg/Kg/d), así como tratamiento rehabilitador y fisioterapia. La diplopia y los problemas para leer persistieron durante un mes. A nivel motor, realizaba vida normal a los 3 meses, precisando únicamente silla de ruedas para trayectos largos. A la exploración se apreciaba aún fuerza ligeramente disminuida en las cuatro extremidades y marcha con ampliación de la base de sustentación. A los 6 meses del debut, la paciente estaba asintomática, con una exploración neurológica normal. Dada la rareza del cuadro pensamos que es interesante la visualización en vídeo de la evolución clínica en las diferentes fases de la enfermedad.

10:40 **28**

CRISIS DE PÁNICO INDEFINIDO COMO CLÍNICA INICIAL DE UN TUMOR INTRACRANEAL.

Joaquín García Serra, Lourdes Ceán Cabrera, Marta Ballbé Blasi, Antonio Ginés Sala Sánchez,

Hospital General Universitario de Elche, Elche (Alicante).

Antecedentes: Paciente diagnosticada de terrores nocturnos y que debido a la evolución posterior de carácter progresivo, se diagnosticó como tumor intracraneal supratentorial de bajo grado.

Caso clínico: Mujer de 8 años de edad con historia de 2 años de evolución de trastornos paroxísticos, recortados en el tiempo con mirada fija hacia delante, rigidez postural generalizada y temblor fino distal de ambos miembros superiores descritos como ataques de miedo o pánico. Sin pérdida de conciencia de 1 a 2 minutos de duración con una frecuencia en el tiempo que ha ido en aumento hasta ser de 5-6/semana en los últimos 2 meses. Inicialmente ocurrían 3-4 horas después de acostarse precedidos de irritabilidad y dolor epigástrico diagnosticándose como terrores nocturnos. En los últimos 6 meses sin predilección horaria ni de lugar y se han objetivado en algunos, movimientos de chupeteo con hipersalivación y período postcrítico breve de somnolencia o astenia sin cefalea ni anterior ni posterior al episodio.

Antecedentes: Discreto retraso simple del lenguaje, abuela materna epilepsia en la infancia. Exploración física: Normal sin signos de focalidad neurológica Exploraciones: EEG: Presencia de actividad paroxística frecuente temporal izquierda. RMN lesión que afecta a la cara interna y al hipocampo adyacente que presenta componente quístico y otro sólido compatible con astrocitoma de bajo grado.

Tratamiento: Oxcarbazepina y craneotomia con exéresis completa con histología de astrocitoma pilocítico temporal izquierdo.

Conclusiones: 1- Los signos y síntomas en el diagnóstico de tumores infantiles son muy inespecíficos, es preciso pensar en ellos ante clínica neurológica progresiva. 2-Dentro del diagnóstico diferencial de los trastornos paroxísticos de naturaleza psiquiatrica se debe incluir los tumores intracraneales y la epilepsia focal temporal. 3- El tratamiento de elección en estos tumores es quirúrgico con muy buen pronóstico por lo que un diagnostico precoz es muy importante

10:47 **29**

CRISIS O PSEUDOCRISIS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Javier Andueza Sola, Lorena García Blanco, Paula Prim Jaurrieta, Ana Herranz Barbero, Noelia Álvarez Zallo, Rocío Sánchez-Carpintero Abad,

Unidad de Neuropediatría del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: Los episodios paroxísticos no epilépticos en niños son frecuentes y su diagnóstico supone, en algún caso, un reto para el médico. Una buena descripción del evento y su observación ayuda a catalogarlos correctamente.

Caso clínico: Paciente mujer de 14 años de edad. Historia de movimientos alternantes de brazos y piernas de un año de evolución. Previamente asintomática, inició movimientos estereotipados de piernas y posteriormente asociados a movimientos de brazos sin predominio horario. Durante los episodios permanecía consciente y refería sentir alivio al hacerlos por presentar cierta necesidad de realizar ese movimiento. También los realizaba en el colegio y era rechazada por sus compañeros. Por esta situación, su rendimiento académico había empeorado, no se concentraba, no dormía y estaba muy afectada anímicamente, presentando sintomatología depresiva. También su comportamiento había empeorado, estaba más irritable y descuidaba su aseo personal. Como antecedente, desde hacía 2 años refiería unas conductas obsesivas como "tocar un papel con la mano y luego con la otra", etc, que también hacía para calmar su ansiedad. Se realizó estudios mediante RM cerebral y EEG (donde presentó un episodio): que fueron normales. Se amplió el estudio mediante monitorización video-EEG donde se objetivaron 11 episodios similares, en vigilia y en sueño, estereotipados y que consistieron en movimientos estereotipados, de pataleo, manteniendo consciencia y ojos abiertos, de comienzo y fin brusco. Tras estos episodios se observan complejos de onda aguda-onda lenta periódica a 1-1,5 Hz durante 10-20 segundos en el área frontal más visibles en el lado derecho (se muestra video-EEG con los episodios). Inició tratamiento con Oxcarbacepina con resolución de los episodios en 3 semanas y mejoría anímica secundaria.

Conclusión: El diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y pseudocrisis puede resultar en algunos casos complicado. El video-EEG es una herramienta fundamental para diferenciar estas dos entidades, si bien una buena descripción del evento ayudará a identificar correctamente el cuadro y evitar errores o demoras en el diagnóstico.

10:54 **30**

REVISIÓN DE CASOS DE CRISIS AFEBRILES EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DE UN HOSPITAL DE LA COMUNIDAD DE MADRID.

Sonia Rodríguez Martín, María Retamosa Rodríguez, María de Salas Villalba, María Pilar González Santiago, Lucía Martínez de León, Belén Sánchez Fernández, Natalia Deltoro Prieto, Enrique García Frías,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Objetivo: Revisión de los casos de crisis afebriles ingresados y los seguidos en Consultas de Pediatría, entre enero de 2005 y diciembre de 2009.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de casos de crisis afebriles analizando datos epidemiológicos, clínicos, pruebas diagnósticas y tratamiento. Se han excluído los pacientes con crisis exclusivamente en el periodo neonatal.

Resultados: Se registraron 139 casos de crisis afebriles, no existiendo diferencias significativas entre sexos (hombre/mujer: 1,25/1). La edad media al diagnóstico fue de 5,9 años. El 18,7% de los pacientes presentaba antecedentes perinatales, entre los que destacan prematuridad en el 6,5% (menos 35 semanas EG) encefalopatía hipóxico-isquémica (5%). El 10% tenía antecedentes de crisis febriles y en el 15,8% existía historia familiar de comicialidad. El 55,4% de las crisis fueron generalizadas, frente al 43,2% de crisis parciales (de las cuales el 32% fueron secundariamente generalizadas y un 27% de semiología rolándica). Se han podido identificar varios síndromes epilépticos criptogénicos (4 Sd. West y 2 Sd. de Lennox-Gastaut) y varios casos sintomáticos (2 casos de trastornos de la migración neuronal, uno de neurofibromatosis tipo I, eslcerosis tuberosa y panencefalitis esclerosante subaguda). Se realizó electroencefalograma en el 91,3% de los casos, siendo diagnóstico el 45,3%. De los 114 pacientes que fueron sometidos a RMN cerebral, se encontraron alteraciones en el 27,3%. El 32,4% de los pacientes recibieron anticomiciales en la primera crisis; el 76,9% precisaron tratamiento de mantenimiento, pudiendo suspenderse sin recurrencias en el 20,5% (duración media del tratamiento de 3,2 años).

Conclusiones: Estudios retrospectivos que analicen las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pueden resultar interesantes para definir unas adecuadas bases de manejo clínico de las crisis afebriles en nuestro medio.

Jueves, 3 de junio (09:30 – 10:15)

CIRUGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:30 **P31**

FIMOSIS: ¿CUÁL ES EL MEJOR TRATAMIENTO?.

María Zornoza Moreno, Carolina Corona Bellostas, María Fanjul Gómez, Noela Carrera Guermeur, Ana Rosa Tardáguila Calvo, Agustín Cañizo López, Julio Cerdá Berrocal, Alberto Parente, Susana Rivas Villa,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivos: La fimosis es una patología quirúrgica muy frecuente. El propósito de este estudio es comparar las dos técnicas quirúrgicas habituales: prepucioplastia y circuncisión.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 1698 pacientes intervenidos en nuestro servicio de fimosis desde 2003 a 2009. Análisis de edad, tiempo quirúrgico y anestésico, técnica quirúrgica y complicaciones. Estudio transversal descriptivo mediante encuesta telefónica a padres y pacientes mayores de 16 años en cuanto a dolor postoperatorio, satisfacción estética y funcional. Se considera estadísticamente significativo $p<0,05$.

Resultados: En un 76,6% de los casos (n=1300) se realizó prepucioplastia y en el otro 23,4% (n= 398) circuncisión. La media de edad fue de 7,15 y la media de seguimiento 42,3 meses. El tiempo quirúrgico fue significativamente mayor en la circuncisión ($p<0,0001$). Un 3% de reintervenciones (37 en prepucioplastias, 14 en circuncisiones), sin diferencias significativas entre los grupos. La incidencia de reestenosis fue mayor en la prepucioplastia (2%; $p=0,013$). No encontramos diferencias significativas en cuanto a la apreciación paterna del dolor postoperatorio o la satisfacción estética y funcional entre las dos técnicas quirúrgicas.

Conclusiones: No hallamos diferencias en cuanto a la satisfacción subjetiva entre grupos. Aunque sí existen diferencias a nivel de reestenosis, la incidencia global es muy baja. En nuestra experiencia ambas técnicas son equivalentes y seguras, y las diferencias no determinan cuál debe ser la técnica de elección

09:35 **P32**

PARAPLEJIA COMO COMPLICACIÓN QUIRÚRGICA DE ESCOLIOSIS EN PACIENTES CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1.

César Pérez-Caballero Macarrón, Ana Coca Pérez, Elena Álvarez Rojas, José Luis Vázquez Martínez, Elena Sobrino Ruiz, Jesús Burgos Flores,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Servicio de Ortopedia Infantil del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: La escoliosis es la principal manifestación esquelética de la Neurofibromatosis tipo 1. El tratamiento de las curvas distróficas es quirúrgico, no estando éste exento de serias complicaciones. La curva puede progresar incluso después de la fusión.

Material y métodos: Presentamos cinco casos diagnosticados de Neurofibromatosis tipo 1 intervenidos de escoliosis. Dos presentaron un cuadro de paraplejia como complicación quirúrgica.

Resultados: Desde el año 2000 se realizaron, cinco artrodesis posteriores en pacientes con Neurofibromatosis tipo 1. Tres niños y dos niñas. La media de edad fue de 14.6 años (rango 11.3 -17.9) con una curva preoperatorio de 75º (rango 50º-90º). El número de segmentos fusionados fueron 13 (rango 8-14) y la pérdida de sangre de 75 cc/kg. La duración de la cirugía fue de 350 minutos (rango 240-420). Se realizaron PEES durante la cirugía, presentando un paciente su pérdida durante la colocación de tornillos T7-T8 sin recuperación posterior. Otro paciente tras extubación a las cuatro horas del postoperatorio presentó una inmovilización de los miembros inferiores. Se reintervino objetivándose una compresión medular por cross-link y lámina proximal retirándosele, pero permaneciendo una paraplejia completa a nivel de T5. En la actualidad ambos pacientes tienen sensibilidad completa en periné y parcial en miembros inferiores, con control de esfínteres.

Conclusiones: Los pacientes con Neurofibromatosis precisan de una exploración neurológica y radiológica muy detallada antes de ser intervenidos.

Durante la cirugía la monitorización de los cordones espinales son necesarias para evitar complicaciones neurológicas.

El diagnóstico y tratamiento de la compresión debe ser precoz y quirúrgico. Las pruebas de imagen presentan artefactos.

09:40 **P33**

LOCALIZACIÓN DE NÓDULO PULMONAR MEDIANTE INSTILACIÓN DE AZUL DE METILENO GUIADO POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA PARA SU RESECCIÓN POR TORACOSCOPIA.

Yolanda Martínez Criado, Sonia Pérez Bertólez, Juan Morcillo Azcárate, Ana María Prieto del Prado, Rosa Cabello Laureano, Juan Carlos de Agustín Asensio,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La toracoscopia es un procedimiento utilizado cada vez más para exéresis de nódulos pulmonares. Puede verse limitada por el tamaño del mismo o su localización en profundidad. Presentamos un caso, en el que se realizó una resección por videotoracoscopia, previa localización de la lesión mediante su marcaje con azul de metileno.

Caso clínico: Niño de 12 años, con antecedentes de nefrectomía por sarcoma de células claras (2007). Recidiva metastásica a nivel vertebral (2008), requiriendo una artrodesis. En un PEC-TAC de 2009, se visualiza una lesión hipercaptante postero-basal de lóbulo inferior derecho, sugestiva de metástasis pulmonar. Por su situación periférica aunque sin contacto íntimo con la pleura (a 3mm) y su pequeño diámetro (7mm), se procede a la punción de la misma, guiada por TAC y a la inyección de azul de metileno. Posteriormente se procede a la resección toracoscópica de una cuña de 3x3x3 cm, que incluye el nódulo con márgenes de seguridad, usando 3 puertos de 5mm. La visualización directa de la zona puncionada permitió localizar el nódulo y extirparlo. Al final de la intervención se extrajo el CO_2 y no se dejó tubo de drenaje torácico. El postoperatorio fue favorable, recibiendo el alta al día siguiente. La anatomía patológica informa de metástasis de sarcoma renal fusocelular, con márgenes libres.

Discusión: La videotoracoscopia es una vía óptima para resección de metástasis únicas y periféricas, y el azul de metileno permite la localizar aquellos nódulos que no están en contacto íntimo con la pleura. Es una cirugía menos invasiva que la toracotomía, disminuyendo la morbilidad, el dolor postoperatorio y la estancia hospitalaria.

09:45 **P34**

ANILLOS VASCULARES: VISIÓN INTEGRAL EN 21 CASOS DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

Alejandro Zarauza Santoveña, Gloria López Sobrino, Mª del Mar Romero López, Beatriz Fernández Caamaño, Felipe D. Borches Jacassa, Carmen Martínez Carrasco, M. Isabel Barrio Gómez de Agüero,

Servicio de Neumología Pedriátrica y Cirugía Cardíaca Infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivo: Los anillos y slings vasculares son variaciones anatómicas poco frecuentes que comprimen tráquea, esófago o ambos causando clínica respiratoria y digestiva. Nuestro objetivo es describir la clínica de debut, edad media al diagnóstico, prueba complementaria que motivó el diagnóstico de sospecha y complicaciones quirúrgicas.

Pacientes y métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de niños entre 0-14 años con anillos vasculares intervenidos en los últimos 15 años (1995-2009) en un hospital terciario de Madrid.

Resultados: Se estudiaron 21 niños, 10 diagnosticados de doble arco aórtico, 9 de arco aórtico derecho y subclavia izquierda aberrante y 2 sling de arteria pulmonar. La distribución fue de 13 mujeres y 8 varones, con edad media al diagnóstico de 3.6 años (rango 6días-13 años). De los 21 casos 5 debutaron con estridor, 5 con broncospasmo o sibilancias, 3 con neumonías de repetición, uno con síntomas de reflujo gastroesofágico, 4 con asociación de síntomas de reflujo y estridor, 1 con odinofagia y 2 se diagnosticaron de forma casual. A la sospecha diagnóstica se llegó en 16/21 casos por esofagograma, en 2/21 por ecocardiografía, en 2/21 con fibrobroncoscopia y 1/21 por Rx tórax. Todos se confirmaron posteriormente con TAC y/o RMN. Las complicaciones quirúrgicas que presentaron fueron en 3 casos enfisema subcutáneo, 1 estenosis subclavia con robo, 2 parálisis diafragmáticas, 1 quilotórax y 2 afectación del nervio recurrente.

Conclusión: Los anillos vasculares son una causa poco frecuente de clínica respiratoria y digestiva. El diagnóstico puede ser difícil y requiere un alto nivel de sospecha, porque su clínica es variable e inespecífica, ocasionando frecuentemente la demora diagnóstica y sobretratamiento por persistencia sintomática.

09:50 **P35**

LIPOMAS PERINEALES: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

María Zornoza Moreno, Ana Rosa Tardáguila Calvo, María Fanjul Gómez, Carolina Corona Bellostas, Noela Carrera Guermeur, Agustín Cañizo López, Julio Cerdá Berrocal, David J. Peláez Mata,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Los lipomas perineales son tumoraciones neonatales benignas infrecuentes, que suelen asociarse a patología genital y anorrectal. El abordaje quirúrgico debe encaminarse a la extirpación total con óptimo resultado funcional y estético.

Material y métodos: Presentamos dos casos clínicos y realizamos una revisión de la escasa literatura.

Resultados: Caso 1: Varón, visto a los 2 meses de edad por una masa perineal izquierda, blanda, de 6 centímetros y otra posterior, rugosa, de 2, presentes desde el nacimiento. Asociada pene hipospádico y bifidez escrotal. La RMN preoperatoria informó dos lesiones adyacentes pediculadas, situadas entre testículo y margen anal. Se realizó excisión quirúrgica completa de ambas a los 3 meses de edad. Anatomopatológicamente se trataba de un lipoma perineal y un escroto accesorio. Caso 2: Niña vista a los 4 meses de vida por una masa presente desde el nacimiento en región genital derecha, pediculada, con crecimiento progresivo. La RMN demostró una masa de 5 x 7 centímetros en labio mayor y glúteo derechos con compresión de vagina y recto. Se extirpó a los 5 meses de edad, consiguiendo conservación íntegra del mecanismo esfinteriano. Histológicamente se trataba de tejido adiposo maduro.

Conclusiones: Los lipomas perineales son más frecuentes en varones. Son benignos pero tienen un crecimiento progresivo que puede producir compresión local, además de un importante problema estético. Se deben evalúar minuciosamente su extensión y relaciones anatómicas mediante RMN para realizar un planteamiento quirúrgico cuidadoso que evite secuelas estéticas y funcionales.

Jueves, 3 de junio (09:30 – 11:00)

NEONATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:30 **P36**

MÉTODO CANGURO, ¿A QUÉ TENEMOS MIEDO?.

Itziar Iturralde Orive, Carlos Canduela Fernández, Agurne Kortabarria Barrenetxe,

Servicios de Pediatría y Matronas del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

Hoy en día el contacto piel con piel tras el parto esta siendo preconizado por casi todos las partes implicadas en este proceso como un medio emocionalmente satisfactorio; aun asi muchos de sus detractores se escudan en el posible peligro del recién nacido (RN) a la hipotermia e hipertermia para su no puesta en práctica

Objetivo: comprobar si la aplicación del método canguro en una sala de parto hospitalaria convencional condiciona la existencia de hipotermia/hipertermia en el recién nacido

Pacientes y métodos: estudio descriptivo observacional prospectivo en el que se analizan todos los recién nacidos durante Mayo-Julio y entre Oct- Diciembre mediante el registro de la Tª rectal digital (marca Filac 3000®) a los 30 minutos del nacimiento tras método canguro excluyendo los nacidos mediante cesáreas.

Resultados: durante los dos periodos nacieron 309 niños (45 tras cesarea) por lo que se incluyen en el estudio 264 recién nacidos(85.4% del total). Se registró temperatura rectal en 222 (de los no registrados, el 28.5% fue debido a negativa familiar; el resto se debieron a errores en su registro).Se registró una Tª superior a los 38 ºC únicamente en 4 casos (el 75% en meses cálidos; la mitad asociado a fiebre materna en parto) y en 2 casos, Tª <36ºC (el 60% en meses fríos; nunca inferior a 35.5ºC).En ninguno de los casos estas temperaturas tuvieron consecuencias clínicas en el RN.

Conclusiones: la puesta en práctica del método canguro en un ambiente controlado no lleva implícito el riesgo mayor de hipo/hipertermia en el recién nacido. Este riesgo, aunque debe ser tenido en cuenta, procurando que se den las condiciones para evitarlo, no debiera ser excusa para impedir el contacto piel con piel entre la madre y el recién nacido tras el parto.

09:35 **P37**

EMPLEO Y COMPLICACIONES DE LOS CATÉTERES EPICUTÁNEOS EN RECIÉN NACIDOS EN GIJÓN (ASTURIAS) EN LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS.

Cristina María Suárez Castañón, M. Nuria Fernández González, José David Herrero Morín, Laura Calle Miguel, Cristina Menéndez Arias, María Morna Poladura, Eva María Fernández Fernández, Adela Ana Rodríguez Fernández, Gonzalo Solís Sánchez,

Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias) y Hospital Álvarez Buylla, Mieres (Asturias).

Introducción: La canalización venosa central de acceso periférico se emplea con frecuencia en unidades de cuidados intensivos neonatales y aunque es habitualmente una técnica segura, no está exenta de riesgos.

Objetivos: Revisión de nuestra experiencia con catéteres epicutaneos en los últimos 7 años, prestando especial atención a las complicaciones.

Métodos: Estudio descriptivo de las canalizaciones epicutáneas realizadas desde enero de 2003 hasta diciembre de 2009. Se describieron características epidemiológicas de los pacientes, tiempo de permanencia del catéter central, colonización bacteriana del mismo y complicaciones.

Resultados: Durante el periodo analizado, se realizaron 154 canalizaciones epicutáneas en 95 recién nacidos (2,6% de los pacientes ingresados en nuestra unidad de neonatología), siendo las vías de acceso más habituales las extremidades superiores. La edad gestacional media de los pacientes analizados fue 30 semanas (rango 23-41 semanas; 64,2% menores de 32 semanas). El tiempo medio de permanencia del catéter fue de 8 días. El cultivo de punta de catéter resulto positivo en 34 (22,1%); de ellos el 58,8% se consideraron contaminados (media de 10 días de permanencia del catéter) y el 41,2% ocasionaron una sepsis relacionada con catéter (media 8,5 días de permanencia). *Staphylococcus epidermidis* fue el germen aislado más habitualmente (64,3 % de las sepsis relacionadas con catéter y 55% de las contaminaciones sin sepsis). Dos casos presentaron complicaciones graves derivadas del cateter: un derrame pleural por líquido de alimentación parenteral y un taponamiento cardiaco que llevó al exitus.

Conclusiones: En nuestra serie, más de la quinta de los catéteres epicutáneos presentan colonización bacteriana que puede ocasionar cuadros sépticos y el 1,3% presentan complicaciones graves. Deben extremarse las medidas de asepsia en su colocación y manejo para tratar de minimizar las complicaciones.

09:40 **P38**

ANÁLISIS DE LAS ATRESIAS Y FÍSTULAS ESOFÁGICAS DIAGNOSTICADAS EN NUESTRO DE SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.

Iria Otero Suárez, Vanesa Crujeiras Martínez, David Dacruz Álvarez, Alejandro Pérez Muñuzuri,

Servicio de Neonatología del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Objetivo: analizar la incidencia, mortalidad, factores epidemiológicos, y pronósticos de las atresias esofágicas (AE) y fístulas traqueoesofágicas (FTE) en nuestro S. de Neonatología durante un periodo de 12 años.

Material y métodos: estudio retrospectivo de las AE y FTE diagnosticadas en nuestro centro desde el 01/01/1996 al 31/12/2008.

Resultados: se detectaron un total de 26 casos, siendo más entre los varones (65%). El defecto más frecuente fue la AE con FTE distal (73%), seguido por las FTE aisladas (19%) y la AE aislada (7.6%). El 46% de los pacientes presentaban clínica respiratoria en el momento del ingreso. En el 58% de los casos había algún tipo de malformación asociada, siendo más frecuentes las cardíacas (54%), seguidas de las genitourinarias (8%). Entre las malformaciones cardíacas, la más común fue la CIA-OS leve (20%). En 3 casos (11%) presentaron alguna forma de asociación VACTERL (2) y CHARGE(1). Se detectó una alteración del cariotipo (trisomía 21). Hubo complicaciones en el 58% de los casos, siendo las más frecuentes las infecciosas: neumonía (4) y sepsis (4). Seguidas de estenosis (3), RGE (2), atelectasias lobulares o pulmonares (2), quilotórax (1) y alteraciones de la deglución. La mortalidad global fue del 3.8%. Siguiendo la clasificación de Spitz: había 23 pacientes en el grupo I, siendo la mortalidad nula; 3 pacientes en el grupo II (mortalidad 33%) y ninguno en el grupo III.

Conclusiones: En nuestro centro el paciente tipo es un neonato con AE con FTE distal y algún tipo de malformación menor asociada. El pronóstico es bueno, presentando complicaciones leves y baja mortalidad, debido a la ausencia de pacientes con malformaciones cardíacas graves asociadas, que son remitidos antenatalmente al centro de referencia para ese tipo de patología de nuestra comunidad.

09:45 **P39**

NEONATO CON MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA CEREBRAL ASOCIADA A NEUROBLASTOMA ABDOMINAL.

Mercedes Livia Llempen López, Pilar Rojas Feria, Elisa García García, Marta Correa Vela, Catalina Márquez Vega, Antonio Losada Martínez,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

El neuroblastoma es el tumor sólido más frecuente en el periodo neonatal. En algunas ocasiones se encuentra asociado a diversas malformaciones congénitas. Presentamos el caso clínico de un neonato con malformación arteriovenosa cerebral asociada a neuroblastoma abdominal.

Caso clínico: Neonato mujer que ingresa por diagnóstico prenatal de lesión occipital ocupante de espacio. Gestación de 36 semanas sin incidencias, cesárea electiva, apgar 10/10. A la exploración presenta BEG, soplo sistólico II/VI y soplo continuo en fontanela posterior. A su ingreso se realiza TAC craneal que sugiere hematoma subdural y ecografía cerebral compatible con fístula arteriovenosa de la vena de Galeno. A las 36 horas de vida presenta deterioro del estado general, distensión abdominal y rectorragia. Se realiza laparotomía exploradora con diagnóstico de isquemia intestinal y perforación de ileon, practicándose resección ileal y yeyunostomía. A la semana de vida se confirma por angiorresonancia el diagnóstico de malformación arteriovenosa cerebral y se realiza clipaje y sección de arterias fistulosas, con buena evolución postoperatoria. Durante su ingreso presenta cuadro de colestasis multifactorial motivo por el que se solicita ecografía abdominal. En dicha exploración se evidencia masa a nivel suprarrenal derecho compatible con neuroblastoma que se confirma con RNM abdominal. Se solicita catecolaminas en orina, LDH, ferritina y enolasa neuronal específica que se encuentran elevadas. El rastreo gammagráfico con MIBG fue negativo. Se consulta con servicio de Oncología que decide observación de masa con controles ecográficos y determinaciones de catecolaminas de forma seriada.

Se ha observado una asociación entre el neuroblastoma y malformaciones congénitas, específicamente cardiovasculares, según algunas publicaciones.

09:50 **P40**

TROMBOSIS VENOSA RENAL EN EL NEONATO. ¿ECOGRAFÍA COMO ÚNICO MÉTODO DIAGNÓSTICO?.

Marta Lorenzo Martínez, Julio Fontenla García, Cristina Granja Martínez, María Luisa González Durán, Eva González Colmenero, Ana Concheiro Guisán,

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Xeral-Cies, Vigo (Pontevedra).

Introducción: La trombosis venosa renal es la afectación vascular renal más frecuente en el neonato. Su incidencia es de 2.2/100000 recién nacidos vivos. Suele ser unilateral y existen varios factores predisponentes, como son el cateterismo venoso central, la asfixia perinatal, deshidratación, policitemia, diabetes materna y fenómenos protrombóticos. Es frecuente su asociación con la hemorragia suprarrenal. Suele presentarse como hematuria, alteración de la función renal y masa abdominal palpable.

Caso clínico: neonato de 3 días de vida, sin antecedentes familiares ni obstétricos- perinatales de interés. Se objetiva una masa en de flanco renal izquierdo y hematuria macroscópica. No alteraciones de la función renal ni hemodinámicas. La ecografía abdominal muestra hemorragia adrenal izquierda, riñón aumentado de tamaño y alteración de la ecoestructura. ECO-Doppler no concluyente de trombosis renal. Se realiza RMN abdominal donde se identifica en la vena renal imagen hiperintensa en T1, compatible con trombo, sin trombosis a nivel de vena cava. Se descarta trombosis cerebral mediante ECO-Doppler y se inicia tratamiento con heparina subcutánea de bajo peso molecular, con buena evolución y normalización ecográfica en 2 semanas. Se realiza estudio de factores protrombóticos en la niña y su madre. La única alteración detectada es un nivel elevado de lipoproteína A materna.

Conclusiones: la ecografía es la técnica de imagen principal para el diagnóstico de la trombosis renal, muestra cambios en la morfología renal y en la ecogenicidad. El mejor método para evaluar un sistema de flujo es el ECO-Doppler. La RMN puede complementar el estudio ecográfico, ayudando a localizar la trombosis. El Tratamiento con enoxaparina se ha demostrado seguro y eficaz en este caso aunque es controvertido. La lipoproteína A materna ha sido descrita como un factor de riesgo de trombosis neonatal.

09:55 **P41**

MIOTONÍA CONGÉNITA GRAVE: CAMPTODACTILIA Y TRISMOS NEONATAL, REVISIÓN DE 5 CASOS.

Amaia Sagastibelza Zabaleta, Javier Guibert Valencia, Jorge Álvarez García, Pilar Ollaquindia García, Desirée Morales Senosiain, Edurne Burguete Archel,

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Antecedentes: La miotonía congénita es una entidad relativamente rara que puede corresponder a varios cuadros clínicos.

Objetivos: El objetivo es comunicar una causa de miotonía neonatal grave con posibilidad de muerte.

Métodos: Presentamos una revisión de 5 casos de miotonía neonatal pertenecientes a un grupo cerrado (etnia gitana) en nuestro hospital.

Resultados: Los pacientes de edades 7, 3, 2, 1 año y lactante, presentaban signos clínicos característicos similares al nacimiento. Camptodactilia (flexión mantenida de 3º y 4º dedos de ambas manos, con extensión del 2º y 5º). Hipertonía generalizada basal y al estímulo, sobre todo, de la musculatura perioral (trismos), hipertonía de extremidades, imposibilidad para las tomas orales y deglución de saliva con secreciones en boca. Presentaron crisis de hipertermia en grado variable. En todos fue necesario colocación de gastrostomía para alimentación. La hipertonía fue mejorando progresivamente siendo capaces de comer por boca entre el 1º y 2º años de vida en los casos 1 y 3. El caso 2 desarrolló crisis de hipertonía e hipertermia generalizada asociada a crisis convulsivas que desembocó en una encefalopatía grave que le llevó meses después a la muerte por complicaciones (aspiración). El último caso falleció por crisis de hipertonía durante una broncoscopia. Ninguno de ellos ha presentado de forma evidente arqueamiento de huesos largos. Los diagnósticos más probables pertenecen a las alteraciones en el gen CRLF1.En nuestros pacientes la genética ha sido compatible con el síndrome de Crisponi.

Conclusiones: la miotonía congénita neonatal es una enfermedad rara que requiere alimentación por gastrostomía y puede presentar episodios de hipertermia grave por hipertonía, que requiere control cercano de los procesos infecciosos en la primera época de la infancia y que tiene unos signos característicos al nacimiento (camptodactilia y trismos).

10:00 **P42**

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DEL RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE DIABÉTICA EN NUESTRA ÁREA.

Noelia Ramírez Martínez, Mª Carmen Carrascosa Romero, Mª Socorro Vázquez García, Moisés Sorlí García, María Josefa Martínez García, María Doyle Sánchez, Mª de los Llanos González Castillo, Rafael Ruiz Cano, María del Pilar Martín-Tamayo Blázquez, Ana Castillo Serrano,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Objetivo: Estudio de los aspectos epidemiológicos de hijos de madre diabética (HMD) y su impacto sociosanitario en nuestra Área.

Método: Estudio prospectivo de 52 neonatos (RN) consecutivos HMD, en una población de 2890 nacidos entre agosto/08 a julio/09 (incidencia 1.8%). Análisis estadístico: programa spss12.0. Variables estudiadas : Tipo de Diabetes materna y tratamiento recibido; HbA1c, parto; edad gestacional [EG], somatometría, necesidad de ingreso, diagnósticos.

Resultados: El 86,53% de las madres presentaron Diabetes Gestacional [DG] (insulinodependiente [DGI] el 66.6% y con dieta [DGD] el 33.3 %), el resto Diabetes Mellitus insulinodependiente [DMI]; HbA1c = 5.34% (4.5-8.2). El 42.30% de los partos fueron cesárea (18% urgentes); 48 fueron a término, sólo el 7.6% prematuro. El 82.69% fue de peso adecuado a EG (PAEG), (HbA1c= 5.25%); el 15.38% de peso elevado (HbA1c más elevada =6.53% respecto a los de PAEG, $p<0.01$), incidiendo en el 28.57% de la DMI, y en el 13.33% de la DGI como en la DGD; y sólo 1 RN bajo peso. Precisaron ingreso 25% de los RN: destacando la ictericia (53.84%); la hipoglucemia (23%) asociada a macrosomia en el 66.6%, y todos hijos de madres con DGI.Menos frecuentes fueron las malformaciones en el 5.76% de los RNHMD (1 caso de atresia anal, 1 con fisura palatina-labio leporino y CIA y otro paciente con CIV). No precisaron ingreso las anomalías cardiacas transitorias en el 19,23 %.

Conclusiones: En los últimos años se demuestra un menor número de RN Macrosomas HMD, como apunta nuestra serie en comparación a publicaciones previas, relacionado con el mejor control de la Diabetes materna, condicionando menor ingreso por hipoglucemia, hipocalcemia y policitemia. El número de partos por cesárea sigue siendo más alto que en la población normal, pero con tendencia a la disminución de parto distócico, trauma de parto y asfixia perinatal.

10:05 **P43**

HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE Y FRACASO MULTIORGÁNICO EN RECIÉN NACIDO: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA.

Helena Navarro González, Elena Martínez Martínez, Inés Jiménez Castillo, Raquel Angulo González de Lara, Manuela Peña Caballero, José Antonio Hurtado Suazo,

Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves , Granada.

Introducción: La enfermedad de Chagas afecta a entre un 6 y un 20% de mujeres embarazadas de áreas endémicas, lo que supone un problema para países con elevada inmigración desde estas áreas, como es España. La tasa de transmisión vertical está entre un 1 y un 10% y, puesto que no se puede prevenir, el screening y diagnóstico precoz son esenciales para el inicio temprano del tratamiento del recién nacido.

Caso Clínico: RNAT y PAEG, con padres bolivianos, sin antecedentes de interés excepto padre y abuelos diagnosticados de E. Chagas. Madre no estudiada. Cuadro clínico: Hiperbilirrubinemia intensa a las 36 horas de vida, sin incompatibilidad de grupo (BI: 40 mgr/dl); hepatitis, estatus epiléptico, fallo multiorgánico, anasarca, insuficiencia renal, anemia y diátesis hemorrágica. Evolución: Precisa dos exanguinotransfusiones, tratamiento anticomicial combinado, diálisis peritoneal y ventilación mecánica. RMN craneal: infarto cortical.

Ante la sospecha clínica de Chagas congénito y test de diagnóstico rápido materno positivo, se inicia tratamiento específico con Benznidazol al 5º día de vida. En la actualidad la paciente presenta retraso psicomotor severo.

Conclusiones: A toda mujer embarazada procedente de áreas endémicas de E.Chagas se le debería realizar el screening serológico y, si la madre es portadora, realizar diagnóstico precoz del recién nacido.

Ante cuadro clínico similar al descrito no explicable por otras causas y madre de riesgo epidemiológico, sospechar esta parasitosis y realizar diagnóstico y tratamiento precoz del recién nacido.

10:10 **P44**

SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN CENTRAL CONGÉNITA.

Mara Milla Núñez, Cristina Duque Sánchez, Inmaculada Bueno Rodríguez, Elisa García García, Juan Manuel Núñez Solís, Antonio Losada Martínez,

Unidad de Gestión Clínica del Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome de hipoventilación central congénita (SHCC) es un trastorno del sistema nervioso central donde el control autonómico de la respiración esta ausente o deteriorado, no existiendo enfermedad primaria que lo justifique.

Objetivos: Plantear la dificultad diagnóstica así como la complejidad de manejo de esta enfermedad.

Método: Estudio retrospectivo en nuestro hospital en los últimos 15 años revisando las historias clínicas de los dos casos.

Resultados: Caso clínico 1: Recién nacido, ingresa en la unidad de Neonatología por cianosis y acidosis respiratoria precisando ventilación mecánica (VM). Se descarta enfermedad de troncoencéfalo, cardiaca, neuromuscular, pulmonar e infecciosa. Polisomnografía: apnea del sueño de origen central. VM 6 meses y posterior ventilación no invasiva en sueño. Evolución fatal por fallo respiratorio. Caso clínico 2: Recién nacido, ingresa en la Unidad de Neonatología por cianosis. Destaca la presencia de pausas respiratorias largas durante el sueño. Polisomnografía durante el sueño con índices de apneas e hipopneas patológicos y Gasometrías con valores de PaCO2 hasta 80mmHg, que se corrigen mediante ventilación no invasiva (CPAP). Se diagnostica de SHCC y se descarta patología digestiva y tumoral. PHOX2B pendiente. Evolución favorable precisando en su domicilio CPAP durante el sueño.

Conclusiones: Ambos precisaron soporte respiratorio, con gran variabilidad en el tipo y duración. Evolución muy diferente de la enfermedad. 1.-Conforme mejora el conocimiento de esta entidad entre la comunidad médica y el soporte tecnológico, el pronóstico de estos pacientes está cambiando. 2.-Destacar la importancia del diagnóstico precoz y manejo adecuado y multidisciplinar. 3.-Es probable dada la variable expresividad clínica que esté infradiagnosticada. 4.-En las formas muy leves si se demora el diagnóstico puede presentarse como cuadro de muerte súbita del lactante. Actualmente existe la posibilidad del consejo genético preconcepcional.

10:15 **P45**

VENTILACIÓN NO INVASIVA NEONATAL EN EL SÍNDROME DE ONDINE.

Patricia Corniero Alonso, Miquel Ramon Jiménez, María Cols Roig, Martín Iriondo Sanz, Xavier Krauel Vidal,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: El síndrome de Ondine o síndrome de hipoventilación central congénita(CCHS) se caracteriza por fallo en el control autonómico de la respiración, por lo que estos pacientes requieren soporte ventilatorio.

Caso clínico: Paciente de 7 días de vida de otro centro que ingresa por apneas. Antecedentes familiares: hipodinamia materna al nacimiento. Recién nacido a término (41SG). Cesárea urgente por registro cardiotocográfico intraparto alterado y sospecha de aspiración meconial (APGAR 5/7/8). Hipodinamia respiratoria al nacer que requiere CPAP y posteriormente ventilación mecánica. Extubación fallida las 36 horas por apneas e hipoventilación y se remite a nuestro centro. A su llegada se conecta a ventilación mecánica (modalidad SIMV + VG) objetivándose pausas de apnea e hipodinamia. Extubación a los 12 días de vida con inicio de cafeína. A pesar del tratamiento presenta episodios de hipoventilación y apnea que recupera con estimulación y oxigenoterapia insinuada. Tres registros mediante monitor de apneas muestran episodios de hipoapnea con desaturación de predominio durante el sueño. Se realiza polisomnografía corta que no valora sueño REM registrándose cuatro episodios de hipoventilación con saturación de hemoglobina 85-94%(nadir 75%) y EtCO2 63mmHg. Con la sospecha de CCHS se realiza despistaje de causas de hipoventilación central secundaria, se solicita estudio genético(gen PHOX2B) y se inicia ventilación no invasiva, modalidad BIPAP con buena tolerancia, normalización de cifras de pCO2 y retirada durante vigilia, manteniendo soporte respiratorio durante los periodos de sueño.

Comentarios: Ante un paciente con apneas e hipoventilación es necesario descartar un CCHS, a pesar de su infrecuencia. La gran mayoría de estos pacientes requieren soporte ventilatorio mediante traqueostomía durante los primeros 3-5 años de vida. Se han descrito casos como el nuestro con una buena tolerancia a la ventilación no invasiva desde la época neonatal evitando las complicaciones propias de la traqueotomía.

10:20 **P46**

ENFERMEDAD DE LA ORINA DEL JARABE DE ARCE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Susana Janer Ortuño, Antonio Sorni Hubrecht, Irene Insausti Fernández, Pere Genaró i Jornet, Aina Aguiló Sabate, Neus Rodríguez Zaragoza,

Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, Tortosa (Tarragona).

Introducción: La enfermedad del jarabe de arce (MSUD) es una enfermedad metabólica rara (herencia autosómica recesiva). Incidencia 1:185.000 r.n vivos. Existen distintas variantes de la enfermedad. Presentamos un caso de la variante clásica, la más frecuente de presentación neonatal.

Caso clínico: niña de 9 días de vida sin antecedentes perinatales de interés ingresa para estudio de pérdida de peso, vómitos y rechazo del alimento. A la exploración inicial destaca hipoactividad con llanto agudo y ausencia de reflejos primitivos. Alterna episodios de hipertonía con hipotonía, movimientos de pedaleo en EEII y de boxeo en EESS, con desconexión del medio, cianosis y sialorrea. Destaca olor peculiar de secreciones corporales.

Estudios: EcoTF signos de edema, RMN presencia de áreas hiperdensas de gran extensión (ganglios de la base, tronco cerebral y corteza pre-Rolándica). EEG: paroxismos multifocales dentro de una actividad cerebral escasamente estructurada. Aminoacidemia: elevación de leucina e isoleucina. Todo ello compatible con enfermedad de jarabe de arce.

Inicialmente requiere hemodiafiltración extrarrenal. Buen control con dieta exenta de aa ramificados, el seguimiento semanal en CCEE muestra normalización ponderal y neurológica progresiva.

Conclusiones: La MSUD es la alteración del metabolismo de los aa de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) cuya acumulación tiene efectos neurotóxicos. En la fase aguda suelen requerir técnicas extracorpóreas de depuración. El diagnóstico de sospecha clínica, neuroimagen compatible, y confirmación bioquímica son necesarios para la instauración precoz del tratamiento: dieta exenta de estos aminoácidos, y alto aporte energético para evitar el estrés catabólico, mejorando así el pronóstico y minimizando el riesgo de nuevas crisis.

10:25 **P47**

TRES CASOS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CON DIFERENTE EVOLUCIÓN.

Leticia González Martín, Alicia Sánchez García, Elena Santamaría Marcos, Verónica Puertas Martín, Beatriz González García, María Samaniego Fernández, María del Mar Montejo Vicente,

Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

Objetivos: Descripción de 3 casos de arritmia fetal y revisión de las taquicardias supraventriculares (TSV).

Caso 1: Ecografía 34 sem: taquicardia fetal. Tratamiento materno con digoxina. Parto eutócico (39+6). EF normal. ECG seriados: normales, ritmo sinusal. Ecocardiografía: FOP. Contractilidad cardíaca aceptable. Asintomática al alta a los 7 días de vida, sin tratamiento.

Caso 2: Ecografía 32 sem: bloqueo AV parcial sin signos de insuficiencia cardíaca (IC). Se descarta lupus materno. Cesárea en 38+2sem. EF normal. ECG seriados: ritmo sinusal, BIRD. Ecocardiografía: imagen compatible con red de Chiari. FOP. El 6º día de vida episodio de TSV. No cede con maniobras vagales, ni adenosina. Revierte tras sedación previa a intubacion. Inicio de tratamiento con digoxina, y posteriormente flecainida, con lo que se consigue buen control.

Caso 3: Ecografía 35 sem: taquicardia fetal. Ecocardiografía fetal: normal. Tratamiento materno con digoxina. Control semanal: persiste arritmia, signos de IC. Cesárea en 36+5 sem. EF normal. ECG seriados: normales. Ecocardiografía: FOP, contractilidad normal, mínimo derrame pericárdico. Tratamiento con digoxina desde el nacimiento. A las 34 horas de vida episodio de TSV. Revierte finalmente tras bolo de flecainida. Control irregular tras varias combinaciones de antiarrítmicos. Buen control con flecainida y propranolol oral.

Conclusiones: Las TSV habitualmente son por reentrada. La mayoría se deben a la persistencia de vías accesorias del tejido miocárdico fetal, que generalmente involucionan, por lo que no suelen precisar tratamiento al año de vida. El manejo inicial incluye maniobras vagales, adenosina, otros antiarrítmicos o cardioversión eléctrica sincronizada. Como mantenimiento se emplea digoxina y/o propranolol oral, recurriendo a otros antiarrítmicos o ablación, en caso de mal control. Creemos necesario la monitorización durante los primeros días de vida, dado que el momento de presentación es inconstante; así como una vigilancia estrecha tras el inicio del tratamiento.

10:30 **P48**

ABSCESOS CEREBRALES FÚNGICOS EN PREMATUROS.

Mª Ángeles Partida Solano, Isabel Benavente Fernández, Simón Pedro Lubián López, Antonio Segado Arenas, Roberto Corral Merino, Tomás Aguirre Copano,

Unidad de Gestión Clínica Pediátrica del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

La candidiasis sistémica es una causa cada vez más frecuente de sepsis tardía en recién nacidos pretérmino, especialmente en los de muy bajo peso. La afectación del sistema nervioso central (SNC) es una complicación grave de la candidiasis diseminada con incidencia de meningitis de hasta un 20-30%. Describimos un prematuro con una candidiasis diseminada por Cándida parapsilosis que presentó una afectación parenquimatosa del SNC.

Caso clínico: varón de 29 semanas de gestación y 1.400 g de peso. Parto eutócico. Apgar 8/9. Antibioterapia con ampicilina y amikacina durante 7 días. A los 3 días de vida presenta hemorragia intraventricular grado III. A los 9 días de vida presenta enterocolitis necrotizante en estadío III (Bell) colocándose drenajes peritoneales con buena evolución. En controles ecográficos seriados desarrolla hidrocefalia posthemorrágica, por lo que, ante la contraindicación de derivación ventrículo peritoneal, se coloca reservorio Omaya por el que se extrae LCR según controles ecográficos y perímetro craneal hasta la colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal a los 68 días de vida. A los 46 días de vida presenta cuadro clínico de sepsis tardía por Cándida parapsilosis tratada con anfotericina B liposomal. A los 69 días se observa en RMN cerebral microabscesos diseminados parenquimatosos granulomatosos y en examen de fondo de ojo se aprecia absceso coroideo por lo que se coloca sistema de derivación externa y se inicia tratamiento con flucitosina y voriconazol, manteniéndose la anfotericina B liposomal. Ha evolucionado favorablemente con disminución del tamaño de las lesiones (eco y RMN seriadas) y desaparición de la lesión ocular

Conclusiones: 1. En prematuros con candidiasis sistémica es preciso realizar pruebas de neuroimagen con el fin de descartar la presencia de lesiones fúngicas parenquimatosas. 2. La asociación de anfotericina B liposomal, flucitosina y voriconazol nos ha sido útil en el tratamiento de los abscesos cerebrales fúngicos

10:35 **P49**

DILEMAS ÉTICOS EN NEONATOLOGÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Malaika Cordeiro Alcaine, Esperanza Escribano Palomino, M. Dolores Elorza Fernández, Ana María González Fernández, Jesús Pérez Rodríguez, José Quero Jiménez,

Servicio de Neonatología del Hospital Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: Los neonatólogos se enfrentan con frecuencia a dilemas éticos difíciles de resolver. Definir los mejores intereses de cada niño es difícil y generalmente se apoya en pronósticos basados en la experiencia clínica.

Caso clínico: RNPT de 25s y 668g. Intubado en quirófano. A su ingreso en UCIN dificultad para el paso de la sonda nasogástrica; en Rx se confirma la sospecha de atresia esofágica. EF: atresia anal con fístula perineal sin otras anomalías. Ecografía cerebral: cerebro muy inmaduro. Ecocardiografía: hallazgos compatibles con tetralogía de Fallot y DAP. Estable desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico. Con menos de 24h de vida este paciente nos planteaba las siguientes cuestiones: ¿qué posibilidades tenía de supervivencia? ¿podría superar todas las intervenciones quirúrgicas que iba a necesitar? ¿qué se ajustaba mejor a los intereses del niño: seguir o parar? Tuvo lugar una reunión multidisciplinar a la que asistieron neonatólogos, cirujanos y cardiólogos. Se llegó al consenso de continuar ofreciendo opciones terapéuticas y se compartió la decisión con los padres. Se realizó esofagostomía, gastrostomía y anoplastia, y se planteó cirugía cardiaca cuando el niño alcanzara un peso adecuado para la intervención. A partir de los 20d empeoramiento respiratorio y hemodinámico progresivo secundario a DAP cuyo cierre estaba contraindicado por su afección cardiaca. A los 27d enterocolitis necrosante con mala evolución que precisó laparotomía exploradora y derivación (yeyunostomía). A los 32d presentaba una situación de fallo respiratorio y hemodinámico de complejo manejo por lo que, en esta ocasión, se decidió junto con los padres la limitación del esfuerzo terapéutico.

Comentario: Nos encontramos ante un caso en el que la prematuridad y el síndrome polimalformativo por separado no representarían un dilema ético pero juntos proporcionan una gran incertidumbre al pronóstico. En estos casos inciertos es preferible instaurar el tratamiento y demorar la decisión de interrumpirlo. Es, a su vez, importante proporcionar una información clara y sincera a los padres sobre la incertidumbre que rodea al pronóstico.

10:40 **P50**

TORSIÓN OVÁRICA NEONATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Patricia Cobreros García, José Manuel Martínez Robles, José Luis Fernández Calvo, Alberto Sánchez Abuín, Elsa Izquierdo Herrero, Patricia García Saseta,

Servicio de Neonatología y Unidad de Cirugía Pediátrica del Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Introducción: Los tumores pélvicos suelen ser benignos en el 87% de los neonatos, siendo los de origen ovárico, comúnmente hallazgos incidentales en recién nacidos a término. Presentamos el caso de una tumoración abdominal diagnosticada intraútero.

Caso clínico: Recién nacido de 37 semanas de gestación, hijo de madre secundigesta, primípara. El embarazo cursó bajo control médico, detectándose en ecografía de semana 34 una tumoración abdominal de 35.6 mm x 34.8 mm de características inespecíficas y de posible origen ovárico izquierdo. Parto mediante cesárea por bradicardia fetal, precisando ingreso en periodo neonatal por bajo peso al nacimiento (P: 1.990; T: 46; PC: 31). En las exploraciones de imagen realizadas, se objetiva un desplazamiento de asas hacia hemiabdomen izquierdo en la radiografía simple de abdomen. A nivel ecográfico se observa una masa de 38 x 23 x 31 mm, de aspecto quístico en hemiabdomen derecho. Posteriormente se realiza Resonancia Magnética Nuclear abdominal, donde se observa masa de 38 x 29 mm, compatible con teratoma quístico versus quiste de duplicación intestinal. A los 23 días de vida se decide laparotomía exploradora realizando exéresis completa de tumoración ovárica de 5 cm. de diámetro, ooforectomía y anexectomía derecha. Los resultados de la Anatomía Patológica confirman que se trata de una torsión de ovario derecho con necrosis del mismo y anejo. El postoperatorio cursa de forma favorable, permaneciendo la paciente en la actualidad asintomática.

Conclusión: La importancia del diagnóstico de esta patología radica en la no concordancia entre las distintas pruebas de imagen a realizar, y en la necesidad en ocasiones de realizar cirugía para llegar a un diagnóstico correcto. Por este motivo es importante el control exhaustivo de estos pacientes dada la posibilidad de complicaciones en el curso de los primeros días de vida.

10:45 **P51**

NEUTROPENIA SEVERA Y ANEMIA, EN UN PACIENTE A TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES.

María González Sánchez, Elena Larrea Tamayo, Andrea Sariego Jamardo, Leticia Alcántara Canabal, Rocío Quiroga González, Carmen Moro Bayón,

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

La infección por citomegalovirus (CMV) es la infección intrauterina más frecuente. El tratamiento antiviral está indicado en los recién nacidos (RN) con afectación del sistema nervioso central (SNC) y/o retiniana, pero pueden aparecer efectos adversos. Presentamos un neonato diagnosticado de infección congénita por CMV, con tratamiento antiviral, que desarrolla anemia y neutropenia severa.

RN pretérmino de 35 semanas. Parto eutócico vaginal. Apgar 9/10. Los datos somatométricos al nacimiento están todos por debajo del percentil 3 para su edad gestacional. Ingresa en Neonatología y evoluciona satisfactoriamente. Ante el crecimiento intrauterino retardado simétrico, se solicita estudio de CMV en orina que resulta positivo. El cultivo de CMV en líquido cefalorraquídeo es negativo y en la ecografía cerebral no hay signos de infección por CMV. En el fondo de ojo se objetivan signos de retinitis, por lo que se inicia tratamiento con ganciclovir intravenoso (12mg/kg/día) durante 3 semanas. Posteriormente se sustituye por valganciclovir oral (30mg/kg/día). A los 4 días de iniciado este tratamiento se objetiva una anemia (Hb 7,3 g/dl, Hto 21,1%) y neutropenia (4400 leucocitos/mm^3, 3,1%N), por lo que se reduce la dosis del fármaco a la mitad y se transfunde un concentrado de hematíes. A las 48 horas presenta una neutropenia severa (4.300 leucocitos/mm^3, <1%N), suspendiéndose el tratamiento. Se administran tres dosis de factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) (5mcg/kg/día). En controles posteriores no se han detectado alteraciones en el hemograma.

El tratamiento antiviral está indicado en RN con infección congénita por CMV y afectación del SNC y/o retiniana. Puede prevenir el desarrollo de complicaciones, como la hipoacusia y el retraso psicomotor. Hay que vigilar la aparición de efectos adversos, siendo el más frecuente la neutropenia. En caso de neutropenia importante hay que reducir la dosis, incluso suspender el tratamiento y valorar la administración de G-CSF.

10:50 **P52**

NEUROPROTECCIÓN CON HIPOTERMIA CEREBRAL SELECTIVA EN LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA PERINATAL.

Fernando Carceller Lechón, Sara García Ruiz, Marta González-Valcárcel Espinosa, Sara Zarzoso Fernández, Dorotea Blanco Bravo,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción: la hipotermia moderada mantenida, corporal total o cerebral selectiva (HCS), es una intervención terapéutica que reduce la mortalidad y la discapacidad ulterior en los recién nacidos a término (RNT) con encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) - Evidencia 1A -.

Material y métodos: desde julio de 2009 tratamos con HCS (*CoolCap*) a 3 RN con EHI moderada/severa con crisis convulsivas y afectación multiorgánica.

1. RNT/PAEG. Cesárea urgente. *Abruptio*. pH 6'8. Monitorización cerebral continua (aEEG) inicial: brote/supresión (BS). A las 3 horas, inicio de HCS. A las 54h, aEEG continuo de voltaje normal (CNV). A las 72h, recalentamiento sin crisis. Finalizada hipotermia: EEG y RMN normales.
2. RNT/PAEG. Cesárea urgente. *Abruptio*. Nace en parada cardiorrespiratoria. Reanimación IV. Apgar 2/4/6. pH 7'03. A las 7h llegada a nuestro hospital, T^a 34°C (aEEG: BS); inicio de HCS. A las 72h recalentamiento sin crisis (aEEG: CNV). Al alta RMN y exploración neurológica normales.
3. RNT/PAEG. Reanimación V. Hernia diafragmática congénita derecha. A las 3h: llegada a nuestro hospital. Inicialmente, hipotermia pasiva; aEEG de bajo voltaje, con crisis. A las 48h: cambio a HCS (aEEG: CNV). A las 72h: status convulsivo en recalentamiento. RMN: daño isquémico difuso. Limitación del esfuerzo terapéutico.

Conclusiones:

1. El tratamiento con HCS no agravó la afectación multiorgánica.
2. La HCS permite la utilización del aEEG sin lesión del cuero cabelludo.
3. El aEEG permite la valoración de la evolución de la EHI y la detección de crisis especialmente en el recalentamiento.
4. 2/3 de los RN mejoraron su pronóstico inicial adverso.

10:55 **P53**

EMPLEO Y COLONIZACIÓN BACTERIANA DE LOS CATÉTERES UMBILICALES EN RECIÉN NACIDOS EN GIJÓN (ASTURIAS) EN LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS.

Cristina María Suárez Castañón, M. Nuria Fernández González, José David Herrero Morín, Javier Melgar Pérez, Emma Lombraña Álvarez, Rafael Pardo de la Vega, Cristina Molinos Norniella, Adela Ana Rodríguez Fernández, Gonzalo Solís Sánchez,

Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias) y Hospital Álvarez Buylla, Mieres (Asturias).

Introducción: Los catéteres umbilicales ocupan un lugar importante en las unidades de cuidados intensivos neonatales para el manejo del neonato críticamente enfermo en los primeros días de vida.

Objetivos: Revisión de nuestra experiencia con catéteres umbilicales en los últimos 7 años, prestando especial atención a la colonización bacteriana de los mismos.

Métodos: Estudio descriptivo de todas las canalizaciones umbilicales realizadas desde enero de 2003 hasta diciembre de 2009. Se describen características epidemiológicas de los pacientes, tiempo de permanencia de la canalización y frecuencia de colonización bacteriana de la punta de catéter.

Resultados: A lo largo del periodo analizado, se realizaron un total de 199 canalizaciones umbilicales en 167 neonatos (4,7% de los ingresos). La edad gestacional media de los pacientes analizados fue 33 semanas (rango 23-41 semanas; 47,3% menores de 32 semanas). El 69,8% fueron canalizaciones arteriales y el resto venosas. El tiempo medio de permanencia del catéter fue 3 días tanto en los arteriales como en los venosos. El 10,5% de los catéteres presentó colonización bacteriana de la punta, siendo el germen más frecuente *Staphylococcus epidermidis* (76,2% de las colonizaciones). La colonización fue polimicrobiana en el 33,3% de los catéteres colonizados.

Conclusiones: La vía umbilical es un acceso vascular seguro y frecuentemente utilizado en unidades de cuidados intensivos neonatales (casi el 5% de los neonatos ingresados en nuestra unidad). En nuestra casuística, la frecuencia de colonización bacteriana de los catéteres es baja (10,5%). Para minimizar el riesgo de la misma, es necesario un protocolo estricto de asepsia para la colocación y mantenimiento.

Jueves, 3 de junio (10:15 – 11:00)

CUIDADOS INTENSIVOS.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

10:15 **P56**

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO NOSOCOMIAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE SEGUNDO NIVEL.

Vanessa Moreno Arce, Carmen Rodríguez López, Virginia Roldán Cano, José Carlos Flores González, Pamela Zafra Rodríguez, Sebastián Quintero Otero,

Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Objetivos: Determinar la densidad de incidencia y los factores de riesgo de la infección de orina nosocomial (ITUn) en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) mixta de 2º nivel.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y observacional. Se incluyeron los pacientes ingresados más de 48 horas, desde el 1 de enero de 2009 hasta el 1 de enero de 2010. A los pacientes con sonda vesical (SV) se les recogió diariamente un urocultivo hasta el alta y en no sondados, se recogieron al ingreso, cada 48 horas y al alta. Para el diagnóstico se usaron los criterios CDC 1988. Análisis mediante comparación de medias (t student) y porcentajes (Chi-cuadrado, Fisher)

Resultados: Muestra:104 niños, sexo 1:1, media y mediana de: edad 40 y 18 m, de PRISM III: 4,6 y 3, de PIM2: 5,2% y 1,4%, estancia media hospitalaria: 5,49 días. De ellos el 67% tenían SV con duración media: 7 d, mediana: 5 d, 44% con estancia previa, 24% con corticoides, 2% inmunodeprimido, 5% con cirugía previa, 89% con antibioterapia. Registrado 27 casos de urocultivos positivos: 21 contaminaciones o colonizaciones y 6 de ITUn en 492 días de SV, todos en sondados y clínica febril. Entre los factores estudiados destacan: edad (37 m en no ITUn vs 15 m en ITUn; p = 0,032), estancia hospitalaria (10,75 vs 25,66), duración SV (6,9 vs 8,3), PRISMIII (4,8 vs 2,8 p = 0,025) y PIM2 (5,8 vs 1,68, p = 0,012). Incidencia de ITU es 2,33% de los ingresados, densidad: 4,2/1000 estancias, 5,76% de los niños con sonda y de 12,19/1000 días de SV.

Conclusiones: Nuestra incidencia de ITUn es mayor que la publicada. Entre los factores de riesgo estudiados destaca la asociación estadísticamente significativa de ITUn y menor edad y con menor gravedad en las escalas de mortalidad. La duración de la sonda y del ingreso no se asociaron significativamente aunque resultaron notablemente mayores en los infectados. En niños críticos la fiebre fue la única sintomatología presente.

10:20 **P57**

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR GRIPE A(H1N1) EN UCI PEDIÁTRICA DE NUESTRO HOSPITAL.

José Miguel Mataix Piñero, Vanessa Botella López, Concepción Zazo Sanchidrián, Ricardo Serrano, Susana Almanza, Roberto Reig Sáez, Juan Manuel Caturla Such,

Hospital General Universitario, Alicante.

Objetivos: Determinar la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda grave por gripe A(H1N1) y realizar una descripción de los pacientes ingresados en nuestra UCIP para conocer las manifestaciones clínicas y la evolución de las formas graves de gripe A.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de los pacientes ingresados en UCIP por insuficiencia respiratoria aguda grave por gripe A. Se realizó un registro incluyendo los casos confirmados, mediante PCR. Se registraron datos demográficos, co-morbilidades, tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y del ingreso hospitalario, tratamiento antivírico recibido y retraso en su instauración, criterios de gravedad y evolución clínica.

Resultados: Se registraron 131 casos de gripe A en niños <15 a. entre el 15/06/09 y el 15/1/10, con una edad media de 6.9 años. De ellos, 4 pacientes (3%) presentaron insuficiencia respiratoria aguda grave que requirió soporte ventilatorio e ingreso en UCIP. De los que ingresaron en UCIP, 1 era obeso (25%) y 2 (50%) presentaban patología previa (enfermedad hematológica). Los 4 pacientes (100%) ingresaron por neumonía viral primaria, y ninguno por exacerbación de patología respiratoria basal. 2 pacientes (50%) desarrollaron fracaso multiorgánico, 1 (25%) necesitó depuración extrarrenal, 2 (50%) VM y en 2 casos VMNI. 2 pacientes fallecieron en los primeros 28 d y no se registraron muertes, reagudizaciones ni reingresos de los pacientes dados de alta de la unidad. Todos recibieron oseltamivir (2-8 d después del inicio sintomático), durante 5-10 días.

Conclusiones: El 3% de los < 15a con PCR + para gripe A ingresaron en UCIP. De las insuficiencias respiratorias graves ingresadas en UCIP, 15% fueron por H1N1. El desarrollo de SDRA, fracaso multiorgánico y evolución fatal se objetivó en aquellos que presentaban mayor comorbilidad.

10:25 **P58**

NIVELES DE CORTISOL Y ALFA-AMILASA EN SALIVA TRAS UN INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

Maria Dolores Picouto González, Lorraine Als, Kieran O´Donnell, Vivette Glover, Simon Nadel, Mehrengise Cooper, Christine Pierce, Sau-ming Hau, Tami Kramer, Elena Garralda,

Unidad Académica de Psiquiatría Infantil y Adolescente del Imperial College, Londres (Reino Unido), Unidad de Cuidados Pediátricos Instensivos del St Mary´s Hospital, Londres (Reino Unido) y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Great Ormond Street Hospital, Londres (Reino Unido).

Antecedentes y Objetivo: Los ejes hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) y simpático-adreno-medular (SAM) juegan un papel clave en la mediación de la respuesta biológica al estrés en niños ingresados en cuidados intensivos. Niveles bajos de cortisol plasmático durante el ingreso se asocian con una mayor mortalidad, especialmente en los casos de sepsis meningocócica. No se conoce si existen alteraciones en la función del eje HHA tras el episodio agudo, ni tampoco si se asocian con síntomas psiquiátricos y conductuales a corto-medio plazo.

El objetivo del presente estudio es evaluar la función de los ejes HHA y SAM en niños de 5 a 16 años de edad, 3 a 6 meses después de un ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP).

Material y métodos: Estudio prospectivo de casos y controles con 50 pacientes de UCIP (divididos en tres subgrupos; sepsis, meningoencefalitis y patologías no infecciosas) y un grupo control con 50 voluntarios sanos. Se analizarán los niveles de cortisol y alfa-amilasa (AA) en saliva (marcadores no invasivos de la función de los ejes HHA y SAM respectivamente) en el momento de levantarse, 30 minutos y 12 horas después de levantarse, en dos días consecutivos. Se recogerán también datos demográficos, psicológicos, de comportamiento y de actividad académica.

Resultados: Análisis preliminares comparando datos de 19 casos (10H, 9M; Media de edad 10.53 años; DS 3.69) y 14 controles (10H, 4M; Media de edad 11.93 años; DS 2.84) no han detectado diferencias estadísticas en los niveles matutinos de cortisol ni en ninguna de las mediciones de AA salival. Sin embargo, los niveles de cortisol salival nocturno tienden a ser menores en el grupo UCIP (p=0.058). Los niveles de cortisol salival 12 horas después de levantarse son significativamente menores en el subgrupo con patología no infecciosa (n=7) que en el grupo control (p=0.007).

Conclusión: Nuestros resultados preliminares sugieren la existencia de alteraciones en la regulación del cortisol después de un ingreso en una UCIP, particularmente tras enfermedades no infecciosas. Es necesario confirmar estos resultados en una muestra más amplia, así como explorar su asociación con síntomas psiquiátricos y alteraciones de conducta.

10:30 **P59**

DESHIDRATACIÓN Y ACIDOSIS EN LACTANTE DE 4 MESES.

Diego García Urabayen, Laura Santos Díez Vázquez, Julio López Bayón, Javier Gil Antón, Silvia Redondo Blázquez, Elvira Morteruel Arizcuren,

Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La presencia de acidosis metabólica es un hecho frecuente en el paciente críticamente enfermo. La correcta identificación de la causa responsable asegura un diagnóstico y manejo adecuado de la patología subyacente. Presentamos el caso de un lactante con clínica de shock, deshidratación y acidosis metabólica grave con pH urinario anormalmente alto.

Caso clínico: Lactante de cuatro meses y medio que ingresa por deshidratación grave (estimado 10%) y cuadro de shock. Historia de estancamiento ponderal desde los dos meses de vida con una pérdida constatada de 200 g en la semana previa al ingreso. Lactancia materna exclusiva el primer mes de vida, mixta hasta los dos meses y medio y posteriormente artificial con fórmula hidrolizada por sospecha de intolerancia a proteínas de leche de vaca. Aporta test de sudor y hormonas tiroideas normales realizadas previamente. Ante la sospecha de shock de posible etiología infecciosa se inicia tratamiento con soporte hemodinámico y antibioterapia. En el control analítico se observa acidosis metabólica grave con anión GAP elevado (36), hipernatremia, hipopotasemia y normocloremia (pH venoso 6.99, pCO2 22,8 mmHg, Bic 6,9 mmol/L, EB -24,5, Na 151 mEq/L, K 2,3 mEq/L, Cl 108 mEq/L). Tras corregir la deshidratación hipernatrémica con pauta de rehidratación intravenosa presenta mejoría de la clínica de shock y deshidratación pero se observa acidosis metabólica con pHs urinarios anormalmente altos de manera persistente, por lo que se sospecha acidosis tubular renal y se realiza ecografía renal en la que se confirma nefrocalcinosis medular. Se inicia tratamiento con suplementos citratados, potasio y bicarbonato con normalización progresiva de los controles analíticos.

Conclusiones: El diagnóstico diferencial inicial de cuadros de shock en lactantes debe enfocarse hacia las causas más frecuentes (infecciosas, deshidratación por escaso aporte – exceso de pérdidas), pero sin olvidar etiologías más infrecuentes. Ante un lactante con pH urinario por encima de 5,5 de forma mantenida a pesar de acidosis metabólica grave y presencia de nefrocalcinosis debe sospecharse acidosis tubular renal distal (tipo I).

10:35 **P60**

GRIPE A H1N1 EN EL NIÑO CRÍTICAMENTE ENFERMO: PRESENTACIONES ATÍPICAS.

Raquel Buenache Espartosa, Ana Coca Pérez, José Luis Vázquez Martínez, Elena Álvarez Rojas, César Pérez-Caballero Macarrón, Eva Domínguez Bernal,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Ramón y Cajal, Madrid y Servicio de Pediatría del Hospital General, Segovia.

Introducción: La morbimortalidad por el virus influenza A H1N1 en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas ha sido predominantemente por causa respiratoria, teniendo la mayor parte de los niños patología crónica de base.

Métodos: Presentamos los casos de gripe de nuestra UCIP que debutaron con síntomas atípicos. El diagnóstico de gripe A H1N1 se realizó por detección de PCR en frotis nasofaríngeo.

Resultados: Desde el inicio de la pandemia cuatro casos confirmados de gripe A H1N1 han requerido ingreso en nuestra Unidad. Dos debutaron con clínica respiratoria y tenían patología crónica de base. Los otros dos debutaron con síntomas atípicos y eran sanos. Caso 1: niña de 17 meses con hematemesis, acidosis metabólica y deshidratación hiponatrémica, sin clínica respiratoria, sólo vómitos previos y síndrome febril aislado. Endoscopia con gastritis erosiva. Evolución favorable con medidas de soporte y Oseltamivir 5 días. Caso 2: niño de 2 años y 7 meses con estatus convulsivo en el contexto de cuadro febril que precisó ventilación mecánica y perfusión contínua de antiepilépticos. Tras la extubación presentó cuadro clínico de encefalitis, con alteraciones difusas en el EEG y la RMI. Recibió tratamiento con Oseltamivir 10 días. En su evolución presentó neutropenia febril que precisó tratamiento antibiótico. Evolución favorable con recuperación neurológica completa.

Discusión: Desde el inicio de la pandemia se ha puesto de manifiesto que la gripe A H1N1 puede presentarse en niños con más frecuencia que en los adultos sin fiebre ni clínica respiratoria. En nuestra serie la mitad de los casos debutaron con síntomas atípicos.

Conclusión: La encefalitis y de manera excepcional la hematemesis pueden ser la forma de presentación inicial de la gripe AH1N1 en niños. Creemos por lo tanto indicado descartarla en época epidémica ante el inicio de clínica atípica no explicada por otras causas en niños críticamente enfermos.

10:40 **P61**

SITUACIÓN ACTUAL DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES EN NUESTRA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

Virginia Roldán Cano, Carmen Rodríguez López, Vanessa Moreno Arce, Pamela Zafra Rodríguez, José Carlos Flores González, Arturo Hernández González,

Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Objetivos: Determinar la densidad de incidencia y la etiología de las infecciones nosocomiales (IN) en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) mixta de 2º nivel.

Material y métodos: Estudio unicéntrico, prospectivo, descriptivo observacional. Se incluyeron los pacientes ingresados por más de 48 horas desde el 1 de enero de 2009 hasta el 1 de enero de 2010. A todos los pacientes se les recogió diariamente un urocultivo, hemocultivo de vía y cultivo de exudado traqueal hasta retirada de dispositivo externo. Para su diagnóstico se usaron los criterios de los CDC.

Resultados: De los 257 ingresos, 68 tuvieron SV, 33 VM y 36 CVC. Sexo 1:1, edad media 40 meses (mediana: 18), PRISM III: 4,6 (media-

na 3), PIM2: 5,2% (mediana 1,4%), estancia media hospitalaria: 5,49 días. Se han registrado 6 casos de infección de orina (4 a E. Coli y 2 a Cándida albicans), uno de ellos (E. Coli) multirresistente, 1 caso de bacteriemia asociada a CVC (Cándida) y 3 casos de neumonía asociada a VM (Pseudomona, neumococo y germen no aislado). La densidad de incidencia de ITU nosocomial es 12,19/1000 días de sonda vesical (2,33% de los ingresos y 0,42% por estancia), la de bacteriemia asociada a CVC es 3,96/1000 días de CVC (0,38% y 0,07%), y la de neumonía asociada a VM es 6,46/1000 días de VM (1,16% y 0,21%)

Conclusiones: El orden de nuestra densidad de incidencia de IN es infección de orina asociada a SV > neumonía asociada a VM > bacteriemia asociada a CVC. Nuestra incidencia es menor que la publicada salvo en la ITUn. Comprobamos el aumento de la etiología fúngica en las IN. Este sistema de vigilancia y registro nos ha permitido conocer exactamente nuestra incidencia de IN y estimularnos a mejorar las medidas de prevención.

10:45 **P62**

EFECTO ADVERSO GRAVE EN NEONATO TRAS ADMINISTRACIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO.

Alba Costa Ramírez, Vanessa Rosa Camacho, José Miguel Camacho Alonso, Antonio Morales Martínez, Guillermo Milano Manso,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Materno Infantil HRU Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La corrección hidroelectrolítica de pacientes ingresados en UCI es frecuente, ya sea para normalizar los niveles basales o para optimizar tratamientos adyuvantes. Debemos corregir la hipomagnesemia cuando los niveles séricos sean menores de 1-1,4mg/dL, con especial atención durante su administración a las reacciones adversas (inhibición de reflejos, sensación de calor, sudoración, somnolencia, debilidad muscular con dificultades respiratorias, hipotensión,y en casos extremos, depresión-paro respiratorio y cardíaco) asociadas a sobredosificación y/o velocidad de infusión.

Caso clínico: neonato de 27 días de vida, ingresado por trombosis aórtica. En tratamiento con esmolol, nitroprusiato, fibrinolíticos, sedoanlgesia y sulfato de magnesio (50mg/kg/dosis c/8h). Coincidiendo con la administración lenta, en bolo, de sulfato de magnesio, presenta de manera súbita desconexión del medio con nula respuesta a estímulos, bradicardia, apnea con desaturación, hipotensión. Precisa ventilación con ambú, intubación, así como suspensión de antihipertensivos pese a los cual mantiene FC y TA en límite bajo. Tras 90 min presenta recuperación del nivel de conciencia, del patrón respiratorio y hemodinámico. Se descarta hemorragia cerebral, así como deterioro hemodinámico por otra causa. Comprobadas dosis, interacciones, vía de administración y evidenciandose niveles normales de magnesio, se diagnosticó de probable efecto adverso a la velocidad de infusión de sulfato de magnesio.

Conclusión: Son necesarios más estudios para conocer la dosificación de la mayoría de fármacos en pediatría. La descripción de efectos secundarios en diferentes indicaciones de sales de magnesio nos indica la valoración cuidadosa de su prescripción y necesidad de monitorización durante el tratamiento. Debemos valorar la administración en perfusión continua versus bolos infundidos lentamente de algunas medicaciones.

10:50 **P63**

PERCEPCIÓN DEL DOLOR EN PROCEDIMIENTOS INVASIVOS QUE RECIBEN FENTANILO Y PROPOFOL.

Carmen María Martín Delgado, Alicia González Jimeno, Raquel Díaz Conejo, Raúl Roberto Borrego Domínguez, María Herrera López, María Güemes Hidalgo, Sonsoles Galán Arévalo, Irene Ortiz Valentín, Natalia Ramos, José Antonio Alonso Martín,

Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

En el medio hospitalario es frecuente el sufrimiento de los niños, no sólo por el dolor que produce su enfermedad y los procedimientos que se le realizan, sino también, el debido a la ansiedad secundaria al miedo a lo desconocido, a la separación de los padres..., etc. Objetivos: Cuantificar los efectos secundarios relacionados con un protocolo de sedoanalgesia con propofol y fentanilo administrado en la UCIP; valorar la percepción del dolor por parte del niño y el examinador; objetivar los tiempos de inducción de sedación y de despertar. Diseño: Estudio prospectivo, de niños entre 1 mes y 15 años a los que se les realizó algún procedimiento con dicho protocolo de sedoanalgesia. Se entregó consentimiento informado. Mediante hoja de recogida de datos, se recogieron datos sobre: Patología actual; tipo de procedimiento; tiempo de inducción y de despertar; monitorización de FC, FR, TA, SatO2; efectos secundarios y grado de satisfacción de niño y del personal. Resultados: Se incluyeron un total de 27 pacientes en el período comprendido entre Enero y Junio del 2009. Se excluyeron 2 pacientes. Las patologías que presentaron fueron hematooncológicas (44%), digestivas (24%), neurológicas (22%), infecciosas (5,6%) y respiratorias (3,7%). Los procedimientos que se llevaron a cabo fueron: Aspirados de médula ósea (39%), punciones lumbares (27%), canalizaciónes de vía venosa central (18%), endoscopias (13%), suturas de heridas (2%) y drenaje pleurales (2%). Los efectos secundarios se dieron en un 33%, siendo estos: Hipotensión arterial (46,32%), hipoxemia (31%), apnea (15,4%), tos (3%), vómitos (3%). Todos ellos fueron reversibles. El grado de satisfacción del personal que realizó la técnica fue de 9,3 (escala 1 a 10) y la percepción subjetiva del dolor por parte del niño fue de 0,5 (escala de 0 a 10). El tiempo medio de inducción fue de 5,2 minutos y el de despertar fue de 27 minutos. Conclusiones: Necesidad de aplicación de protocolos de sedoanalgesia en niños. Potencial aparición de efectos secundarios graves, aunque reversibles. Seguridad y eficacia de ambos fármacos, siempre que sean utilizados por personal sanitario que conozca la acción, efectos secundarios y posibles complicaciones de dichos fármacos.

10:55 **P64**

SEIS AÑOS DE DERRAMES PARANEUMÓNICOS EN UNA UCI PEDIÁTRICA DE SEGUNDO NIVEL.

Roberto Corral Merino, José Carlos Flores González, Antonio Segado Arenas, Arturo Hernández González, Sebastián Quintero Otero, Fernando Rubio Quiñones, Servando Pantoja Rosso,

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: El derrame pleural paraneumónico es la complicación más habitual de la neumonía. El *S. pneumoniae* es el germen más frecuente en todas las edades, llegando incluso al 70% de todos los derrames.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de historias clínicas de pacientes ingresados en la UCI-P por derrame paraneumónico, durante 2004-2009.

Resultados: Ingresaron 72 pacientes: 5,5% en 2004, 19,5% en 2005, 14% en 2006, 18% en 2007, 11% en 2008 y un 32% en 2009. Varones: 51,4%. Edad media de 58 m (mediana: 44 m). Por edad: < 2

años: 15,3%, 2-5 años: 51,4% y > 5 años: 33,3%. El 51,4% ingresan entre octubre y enero. El inicio clínico fue de 8 días de media previo al ingreso. Antibioterapia previa en el 89% (66% cefotaxima, 37% amoxicilina-clavulánico, 36% macrólidos, 8% meropenem) con una media de 5 días. El 82% tenía estancia previa hospitalaria (media: 4d). Al ingreso: 89% taquipnea, 63% leucocitosis con neutrofilia y PCR media de 19 mg/dl. Localización del derrame derecho en 60%. Tabiques: 61%. A un 7% se le realizó sólo toracocentesis y a un 87% se le dejó un drenaje pleural, con una duración media de 7 días (mediana 6 d). Derrame simple 31%, derrame complicado 28%, empiema 40%. Se administró urokinasa al 53,5%, durante 4,5 d de media y con pauta de 5 d en el 57% frente a 3 d (19%). Diagnóstico etiológico: 48,6%: *S. pneumoniae* 41,6%, *S. aureus* 2,8%, *P. aeroginosa:* 2,8%, y *M. tuberculosis*: 1,4%. Videotoracoscopia: 26%. Antibioterapia: cefotaxima 88%, vancomicina 67%, claritromicina 32%, meropenem 11%, clindamicina 3%, tuberculostáticos 3%. Reingresos: 12,5%. Estancia media en UCIP 8,3 días, y total hospitalaria 19,5 días.

Conclusiones: Aumento de ingresos en el último año. Predominio estacional y en > 2 años. *S. pneumoniae* como germen aislado con mayor frecuencia. Alto porcentaje de antibioterapia previa, lo que puede explicar la baja tasa de positividad de los cultivos microbiológicos. Menor estancia hospitalaria con pauta de fibrinolíticos de 3 d. Estancia hospitalaria elevada.

Jueves, 3 de junio (11:15 – 12:45)

INFECCIONES BACTERIANAS.

Sala 2 A (planta 0)

11:15 **74**

RENTABILIDAD DE LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL A S. PNEUMONIAE EN LÍQUIDO PLEURAL EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS PLEURONEUMONÍAS.

Monserrat Vives Campos, Ramón Clapés Ferrán, Álvaro Díaz Conradi, Nora Ruggeri Rodríguez, Javier Massaguer Cabrera, M. del Carmen Valls Sirera, Amalia Arce Casas, Ferrán Cachadiña Domenech, Orencio Urraca Martínez, Rafael Jiménez González,

Hospital de Nens, Barcelona.

Introducción: La neumonía constituye una de las infecciones bacterianas mas frecuentes en pediatría. En los últimos años hemos podido constatar un aumento de derrames paraneumónicos en nuestro medio, siendo el agente causal más frecuentemente implicado el *S. pneumoniae*

Objetivo: evaluar la utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR-RT) a *S. pneumoniae* en líquido pleural, en el diagnóstico etiológico de las pleuroneumonías, frente a otros métodos de diagnóstico microbiológico.

Material y métodos: estudio retrospectivo de las historias clínicas de 36 pacientes con pleuroneumonía que requirieron toracocentesis con estudio de líquido pleural con citoquimia, cultivo y PCR-RT a *S. pneumoniae* entre el 1 de enero del 2005 al 31 de diciembre de 2009..

Resultados: en los cinco años del presente estudio fueron atendidos en urgencias 408.628 pacientes, siendo diagnosticados de neumonía 6.550 (1,60%), de los cuales ingresaron 535 (8,17% de las neumonías diagnosticadas). Se realizó toracocentesis en 41 casos (7,66% de las neumonías ingresadas), de los que se descartan 5 casos del presente estudio al no haberse realizado PCR-RT en liquido pleural. Se practicó toracocentesis como promedio el segundo día del ingreso y en todos los casos ya estaban con tratamiento antibiótico empírico. La PCR-RT a Neumococo en líquido pleural fue positiva en 28 casos, lo que corresponde al 78% del total de casos analizados. El hemocultivo fue positivo a *S. pneumoniae* en 2 casos (5'5%). El cultivo de liquido pleural fue positivo en 2 casos (5'5%): uno a S. pyogenes y el otro a *S. pneumoniae*

Conclusiones: para poder identificar el neumococo como agente causal en una pleuroneumonía ofrece mayor rentabilidad la determinación en líquido pleural de la PCR-RT a S. pneumoniae, que cualquier otro método de diagnóstico microbiológico.

11:25 **75**

SINUSITIS AGUDAS BACTERIANAS COMPLICADAS.

Elisenda Busquets i Casso, Marc Tobeña Rue, Francisco Coll Usandizaga, Félix Pumarola Segura, Fernando Alfonso Moraga-Llop, Ignasi Barber Martínez de la Torre, Rosa María Bartolomé Comas, Antonio Carrascosa Lezcano,

Unidades de Pediatría General y Otorrinolaringología Pediátrica y Servicio de Radiología Pediátrica del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Antecedentes: Las complicaciones de las sinusitis consisten en la propagación de la infección por contigüidad hacia la órbita, el hueso o el sistema nervioso central.

Material y métodos: Revisión de nueve casos de sinusitis complicadas ocurridas entre Noviembre 2007 y Agosto 2009.

Resultados: Presentamos nueve niños con una mediana de edad de 12 años (rango 1,6-15años) y con predominio de sexo masculino (66'6%).

Al ingreso presentaban fiebre (8/9), edema y eritema palpebral (6/9), cefalea (5/9) y proptosis (2/9). Los senos afectados fueron: maxilar (8/9), etmoidal (7/9) y frontal (5/9). La afectación fue bilateral en 2/9 y en 7/9 se afectó más de un seno. Las medianas de las cifras máximas de leucocitos y proteína C reactiva fueron 17800x10E9 (rango 9500-28600) y 11mg/dl (rango 3'4-37'8), respectivamente. Todas las pruebas de imagen realizadas (TAC, RMN) confirmaron sinupatía con las siguientes complicaciones: celulitis preseptal (6/9), celulitis postseptal (4/9), absceso subperióstico orbitario (1/9), absceso epidural (3/9), empiema subdural (1/9), absceso subgaleal (2/9), absceso subcutáneo maxilar (2/9), celulitis/absceso frontal (2/9), absceso paladar blando y periamigdalino (1/9). En 5/9 pacientes se alcanzó un diagnóstico microbiológico etiológico: *S.pneumoniae* (Hemocultivo y PCR exudado), MARSA (Hemocultivo y cultivo de exudado), *S.viridans* (Cultivo de exudado), *S.grupo mitis* (cultivo biopsia ósea) y polimicrobiano (PCR exudado). El tratamiento antibiótico empírico más utilizado fue amoxicilina-ac.clavulánico endovenoso (6/9). La duración media del tratamiento endovenoso fue de 20 dias. Todos los casos requirieron drenaje quirúrgico.

Conclusiones: A pesar de ser poco frecuentes, las complicaciones de las sinusitis bacterianas a menudo van asociadas a importante morbilidad, necesidad de drenaje quirúrgico y a tratamientos antibióticos endovenosos e ingresos hospitalarios prolongados.

11:35 **76**

EVOLUCIÓN DE LA RESISTENCIA DE LA ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASORA EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, María del Mar Tolín Hernani, Felipe González Martínez, Jorge Lorente Romero, Nuria Gil Villanueva, Raydel Rodríguez Caro, Mª Luisa Navarro Gómez, María Mar Santos Sebastián, Jesús Saavedra Lozano, Teresa Hernández-Sampelayo Matos,

Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivo: Describir los cambios en los patrones de resistencia a penicilina de *Streptococcus pneumoniae* (SP) productor de Enfermedad Neumocócica Invasora (ENI), tras la introducción de la vacuna antineumocócica heptavalente (VNC-7).

Material y métodos: Estudio ambispectivo de los patrones de resistencia de SP productor de ENI realizado entre años 1998-2009. Se analizaron tres periodos de estudio, desde 1998 hasta 2001 (P1) en que no se había comercializado la vacuna, del 2002 al 2005 (P2) con una cobertura vacunal de 40%, y a partir del 2006 (P3) en el que la vacuna fue incorporada al calendario vacunal en Madrid.

Resultados: Se realizaron 155 aislamientos productores de ENI. Resistencia global de 37%. Se ha producido una disminución en los aislamientos resistentes a penicilina, en los primeros años hasta de un 63% en 1998, 45% en 2002 y 10% en el 2007, siendo por periodos de P1= 49%, P2= 33%, P3= 28%; P1 vs P3: $p<0,05$. La resistencia a oscila del 5-10%. Los serotipos mas resistentes afectan a menores de dos años (41% vs 25%; $p<0,05$). No existe correlación entre serotipos

resistentes y el ingreso hospitalario, la estancia media, el ingreso en cuidados intensivos y las complicaciones. Hay una tendencia de los SP aislados productores de meningitis de ser mas resistentes: meningitis 47%, respiratorio 31% (neumonía bacteriémica 38%, derrame complicado 22%), bacteriemia primaria 26%. Los serotipos vacunales (SV) son mas resistentes que los SNV (68% vs 19%; p=0,001), siendo el serotipo 19A el que tiende a ser mas resistente(52% vs 37%; p=0,08).

Conclusiones: Destacamos la disminución de las tasas de resistencia a penicilina en los últimos 10 años. No se observa una clara mayor gravedad clínica de los serotipos más resistentes. Entre los factores que pudieran haber influido en la variación de las resistencias de SP productor de ENI en pediatría se encuentra la introducción de la VNC-7.

11:45 **77**

QUINCE AÑOS DE VIGILANCIA ANTIMICROBIANA EN STREPTOCOCCUS PYOGENES.

Beatriz Orden Martínez, Rocío Martínez Ruíz, Silvia Herrero Hernández, Rosario Millán Pérez,

Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid) y Farmacia Atención Primaria del Área 6, Madrid.

Objetivos: Conocer la evolución de la resistencia a macrólidos y clindamicina, así como de sus fenotipos, en *S.pyogenes*, aislado de muestras no invasivas de pacientes pediátricos (0-14 años) extrahospitalarios; durante el período, enero de 1995 a diciembre de 2009.

Métodos: Se han revisado todos los aislamientos de *S.pyogenes* del período de estudio, correspondientes a las muestras y pacientes mencionados. La determinación de la sensibilidad antimicrobiana se realizó por microdilución en caldo siguiendo las recomendaciones del CLSI y su interpretación según el CLSI M100-S19. En las cepas resistentes a eritromicina se estudió la inducción de resistencia a clindamicina, mediante la prueba del doble disco. Los datos de consumo de macrólidos se obtuvieron del sistema informático para el análisis de la prescripción y prestación farmacéutica de la Comunidad de Madrid.

Resultados: Se aislaron 14.045 *S.pyogenes* procedentes de las siguientes muestras clínicas: 85,6% exudados faríngoamigdalares, 5,2% exudados del tracto genital femenino, 3,8% exudados óticos, 3% exudados perianales, 0,7% exudados de piel y tejidos blandos y 0,7% otras muestras. El 70% de las cepas se aislaron en niños de 3 a 8 años. En 1995 se llegó al 18,3% de resistencia a eritromicina. Se alcanzaron niveles superiores al 30% en 1998, 2003 y 2004, (máximo 37,8% en 1998). A partir de 2005 la prevalencia de estas cepas ha ido disminuyendo paulatinamente hasta alcanzar el 11,9% en 2009. Estos datos se han correlacionado con el consumo, en DHD, de antibióticos del grupo macrólidos: 1,83 en 1998, que ha disminuido paulatinamente hasta llegar a 1,15 en 2009.

Conclusiones: La resistencia a eritromicina esta disminuyendo progresivamente desde 2003, alcanzando niveles inferiores a los de 1995; se acompaña de una paulatina y lenta disminución del consumo de macrólidos.

11:55 **78**

EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON MASTOIDITIS EN UN HOSPITAL TERCIARIO EN UN PERIODO DE 10 AÑOS.

Alfonso Romero Otero, Noelia González Pacheco, Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Rocío Hidalgo Cebrián, Verónica Cruzado Nuevo, Felipe González Martínez, Jesús Saavedra Lozano, María Mar Santos Sebastián, María Luisa Navarro Gómez, Teresa Hernández-Sampelayo Matos,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivos: Analizar la evolución de la mastoiditis en los 10 últimos años, evaluando el papel de S.pneumoniae como agente etiológico.

Métodos: estudio retrospectivo, comparativo de las posibles diferencias existentes en la etiología, clínica, microbiología y tratamiento de la mastoiditis en nuestro medio tras la introducción de la vacuna conjugada heptavalente (VNC-7) (2000-2005: grupo 1; 2006-2009: grupo 2)

Resultados: Se analizaron 72 pacientes, distribuidos de manera uniforme en ambos períodos, obteniéndose cultivos positivos en un 47%. El patógeno más prevalente fue S. pneumoniae (53%), con mayor tendencia en el último periodo (15% vs 33%; p>0,05). El serotipo más prevalente fue el 19A (50%), con un aumento no significativo del mismo en el segundo período (20% vs 70%; p=0,12). El 77,8% de los niños con mastoditis por neumococo habían recibido la vacuna conjugada heptavalente, no objetivándose fallo vacunal. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico intravenoso, siendo cefotaxima el más empleado (71%). Del total de neumococos sólo un 27,8% fueron sensibles a penicilina y un 44,4% a cefalosporinas de tercera. El 100% de los serotipos 19A tenían resistencia intermedia-alta a penicilina y un 77,8% también a cefalosporinas de tercera. La mediana de duración total de antibioterapia (12 vs 14; p=0,008) fue mayor en el segundo período, no encontrándose diferencias en los días de hospitalización. El 73,6% de los niños evolucionaron favorablemente con tratamiento conservador.

Conclusiones: 1.El patógeno más prevalente fue S.pneumoniae, con un aumento significativo en la incidencia del serotipo 19A en el segundo período. 2. En los últimos años se objetiva mayor duración de la terapia antibiótica y mayor resistencia a los fármacos empleados habitualmente. 3. La mayoría de los niños evolucionan de manera satisfactoria con tratamiento conservador.

12:05 **79**

TOS FERINA, ENFERMEDAD POTENCIALMENTE GRAVE EN LACTANTES. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS.

María Sánchez Moreno, María Isabel Montes Cidad, Cristina Flores Rodríguez, Rocío Cuesta González, Lydia Hurtado Barace, Andrea Pascual Bonilla, Cristina Naharro Fernández, Jana Domínguez Carral, María José Lozano de la Torre,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria) y Universidad de Cantabria, Santander (Cantabria).

Objetivos: Analizar características clínico-epidemiológicas de los menores de 1 año diagnosticados de tosferina que requirieron hospitalización.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de los lactantes ingresados con diagnóstico de tos ferina durante 10 años (2000-2009). Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, estado vacunal, días de hospitalización, estudio microbiológico, manifestaciones clínico-analíticas y letalidad.

Resultados: Se identificaron 38 pacientes, con edad media al diagnóstico de 2.08 meses (rango: 22 días-4 meses), de los cuales 27 fueron varones. La mayor incidencia tuvo lugar en los años 2000 (11 casos), 2007 (6) y 2009 (9). 24 pacientes (63.1%) no habían recibido ninguna dosis de DTP, 13 (34.2%) sólo una y 1 paciente, 2 dosis. El tiempo medio de evolución de los síntomas fue de 6.82 días (rango 1-30), siendo los más frecuentes la tos en accesos (92.3%), episodios de cianosis (74.3%) y gallo inspiratorio (43.5%). La mayoría de los pacientes presentaron linfocitosis y trombocitosis. En los primeros 6 años, el diagnóstico microbiológico se basaba en el cultivo específico de Bordetella y posteriormente en la positividad de la PCR. El cultivo de Bordetella fue positivo en 11 de 16 pacientes. Se hizo PCR de Bordetella en 20 pacientes, siendo 19 positivas. La estancia media

hospitalaria fue de 9.4 días (rango 1-48) Un lactante de 43 días falleció y 7 presentaron complicaciones graves, precisando ingreso en cuidados intensivos. La mayoría (31) fueron tratados con eritromicina y el resto con otros macrólidos. Recibieron tratamiento los familiares de 20 pacientes.

Conclusiones: La tos ferina es una infección altamente contagiosa de difícil control epidemiológico. El lactante pequeño con inmunización ausente o parcial es el grupo más vulnerable, condicionando formas graves e incluso mortales. El adelanto del inicio de la vacunación junto a la vacunación de adolescentes y adultos en contacto con lactantes menores de 6 meses es necesaria para disminuir la incidencia de tos ferina en esta población. Es de gran importancia una correcta quimioprofilaxis en el entorno del paciente.

12:15 **80**

RELACIÓN DEL AISLAMIENTO DE NEUMOCOCO EN EL HEMOCULTIVO CON EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN LAS NEUMONÍAS BACTERIANAS.

Helena Viana Llamas, Fernando del Castillo Martín, Luis de Nicolás Navas, F. Javier Aracil Santos, Beatriz Jiménez Montero, Carolina del Valle Giráldez García,

Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivos: En los últimos años, se ha objetivado un incremento de la incidencia y complicaciones de las neumonías bacterianas adquiridas en la comunidad (NAC). El objetivo fundamental del presente trabajo es determinar el valor pronóstico del hemocultivo en la NAC del paciente pediátrico.

Métodos: Estudio retrospectivo de tipo caso-control que analiza, durante un periodo de 7 años, 116 pacientes con edades comprendidas entre 1 mes y 14 años sin patología de base previa conocida, ingresados en la Unidad de Enfermedades Infecciosas de nuestro hospital con diagnóstico de NAC de posible origen bacteriano. El diagnóstico de neumonía bacteriana se basa en criterios radiológicos exclusivamente, con imagen de consolidación pulmonar. Se define como caso (n=39) las neumonías con hemocultivo positivo para *S. pneumoniae*, y como control (n=77) aquellas con hemocultivo estéril.

Resultados: Ambos grupos son comparables en cuanto a edad, sexo y estación del año al ingreso. Se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa ($p<0,05$) entre la presencia de hemocultivo positivo y los siguientes parámetros: mal o regular estado general a su ingreso (OR 3,71), afectación multilobar (OR 3), mayor elevación de proteína C reactiva (292,3 vs. 172,2 mg/L), menores niveles de sodio sérico (132 vs. 134 mEq/L), mayor duración de la fiebre (3 vs. 1 días), necesidad de aportes de oxígeno durante más tiempo (7,5 vs. 3 días), mayor riesgo de derrame (OR 5,84) y empiema (OR 8,20), ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (OR 3,99), y mayor estancia hospitalaria (9 vs. 6 días).

Conclusiones: La presencia de hemocultivo positivo para *S. pneumoniae* en las NAC bacterianas se asocia con un mayor riesgo de desarrollo de complicaciones, así como una estancia hospitalaria más prolongada.

12:25 **81**

SEROTIPOS IMPLICADOS EN LA ENFERMEDAD INVASIVA POR NEUMOCOCO.

María Herrero Goñi, Mireia Urrutia Adán, Ana de Lucio Delgado, Selena Rubio Marcos, Irati Vizcarra Azurmendi, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Itziar Pocheville Gurutzeta, Sonia Blázquez Trigo, Maite Labayru Echeverría, Amaia Sojo Aguirre,

Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivos: La enfermedad invasiva por neumococo (ENI) es una causa importante de morbi-mortalidad. La vacuna neumocócica heptavalente (VCN7) se introdujo en nuestro medio en el 2001. El objetivo de este estudio es conocer los serotipos implicados en la ENI y su variación desde el 1997, en los niños diagnosticados en nuestro hospital.

Metodología: Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de niños menores de 14 años con aislamiento de S.pneumoniae en líquido estéril, desde enero de 1997 a junio de 2009 que han consultado en nuestro hospital.

Resultados: De un total de 210 casos de ENI se identificó el serotipo en 194 (92,3%). No hemos encontrado diferencias significativas en el número de casos en el periodo pre (16/año) y post vacunal (14/año). En la época prevacunal el 73,4% de los casos de ENI se producían por cepas incluidas en la VCN7, mientras que el 81,4% de los aislamientos tras el 2001 (postvacunal) se deben a serotipos no incluidos. Los diagnósticos más hallados,su frecuencia y la relación de serotipos se muestran a continuación:

	Bacteriemia (43,9%)		Neumonía (30,5%)		Meningitis (15,7%)	
Años	preVCN7	postVCN7	preVCN7	postVCN7	preVCN7	postVCN7
%Serotipo VCN7	84	25,6	53,8	9,1	50	7,1
%Serotipo no VCN7	16	74,4	46,2	90,9	50	92,9

En la época prevacunal las bacteriemias fueron causadas por las cepas 19F (27%), 14 (13,7%) y 6B (15,5%), desapareciendo en la postvacunal (siendo el 7 el más frecuente). En las neumonías se ha visto un aumento del serotipo 1 tras el 2001 (causante del 50%). En las meningitis durante el periodo postvacunal se ha aislado sobre todo el serotipo 19A (33%).

Comentarios: Los casos de ENI se han mantenido estables; a expensas de cepas vacunales antes del 2001 y a cepas no vacunales posteriormente.

12:35 **82**

ESTUDIO PROSPECTIVO DE LAS NEUMONÍAS NEUMOCÓCICAS EN EDAD PREESCOLAR.

Javier Álvarez-Coca González, David Tarragó Asensio, Almudena Alonso Ojembarrena, Jorge Martínez Pérez, Inmaculada Casas Flecha, Fernando de Ory Manchón, Isabel Jado Gracia, Verónica Cantarín Extremera, Mª Pilar Storch de Gracia Calvo, Juan Jose de la Cruz Troca,

Servicio de Pediatría del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid y Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda, Madrid.

Hay pocos estudios prospectivos de neumonías neumocócicas empleando métodos diagnósticos moleculares, y estudiando las coinfecciones por virus.

Métodos: Estudio prospectivo (2 años) de neumonías por neumococo (hemocultivo y/o reacción en cadena de la polimerasa (RCP) positiva en sangre), ingresados en la unidad de preescolares (2-6 años). Se recogió aspirado de nasofaringe en 71 pacientes para estudio de 14 virus por RCP.

Resultados: Son 75 pacientes, 11 con hemocultivo positivo y 71 con RCP positiva para neumococo. Se obtuvo procalcitonina (PCT) en 66 pacientes.

La mediana de edad fue 43 meses, varones 56%, vacunación de neumococo en 43%. Tenían dolor torácico 28%, dolor abdominal 37%,

tos 76%, dificultad respiratoria 43%, quejido espiratorio 23%, y saturación de O_2 ≤93% el 32%.

La auscultación pulmonar fue normal en 16 casos (21%), hipoventilación o crepitantes en 57 (76%) y sibilancias sólo en 2 casos. Se detectaron virus en 48 pacientes (68%), siendo los más frecuentes el rinovirus (26), el VRS (8) y el adenovirus (8). La mediana e intercuartiles de la proteína C reactiva (PCR) fueron 20,8 mg/dl (11,4-30,3), y de la PCT 6,65 ng/ml (2,1-18,8). La PCR era >5 mg/dl en 68 pacientes (91%), y >10 mg/dl en 57 (76%). La PCT era >1 ng/ml en 60 (91%); los otros 6 casos tenían PCT <0,5 ng/ml.

Presentaron derrame pleural 16 pacientes (21%) precisando 10 de ellos ingreso en UCI. No encontramos diferencias significativas en la presencia de derrame o ingreso en UCI, al comparar pacientes con hemocultivo positivo o negativo, ni entre aquellos con PCT ≤2 o >2 ng/ml, ni con PCR ≤ o >10 mg/dl. La evolución, con el alta antes del 6º día, se produjo en 57 casos (76%), sin diferencias entre los grupos antes descritos.

Conclusiones: 1- Sólo debutaron con sibilancias dos pacientes (2,7%).

2- Dos de cada 3 pacientes (68%) presentó una coinfección por virus, siendo el rinovirus el más frecuente. 3- No se relacionaron con peor evolución, ni con mayor número de complicaciones, los valores de la PCR, ni los de la PCT, ni el hemocultivo positivo.

Viernes, 28 de mayo (11:15 – 12:45)

INFECTOLOGÍA.

Sala 2 C (planta 0)

11:15 **83**

EVOLUCIÓN DE NIÑOS CON ARTRITIS SÉPTICA TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN PROTOCOLO DE ACTUACIÓN.

Sara Zarzoso Fernández, Mª Concepción Miranda Herrero, Ana Jiménez Asín, Alfonso Romero Otero, Tania de Miguel Serrano, María Mar Santos Sebastián, María Luisa Navarro Gómez, Ángel Villa, José Luis González, Jesús Saavedra Lozano,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: la artritis séptica es una patología poco frecuente en pediatría que requiere un tratamiento precoz e intensivo para evitar secuelas que afecten al crecimiento y la funcionalidad. En el año 2007 se ha puesto en marcha en nuestro hospital un protocolo de actuación conjunta entre la Sección de Infecciosas Pediátricas y el Servicio de Traumatología para un manejo consensuado de esta patología.

Objetivos: analizar diferencias en el diagnóstico, tratamiento y complicaciones antes y después de la implantación de dicho protocolo.

Material y métodos: estudio restrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes diagnósticados de artritis séptica entre enero de 2002 y diciembre de 2009.

Resultados: se analizaron 40 pacientes entre 0 y 16 años. Treinta y dos de los mismos fueron tratados antes de la implantación del protocolo (grupo 1) y 8 después (grupo 2). Ambos grupos fueron comparables en edad y sexo. Se observaron diferencias en las características de la infección entre ambos: los pacientes del grupo 2 presentaron más fiebre (p=0,017) y mayor elevación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG y plaquetas p<0,05). A pesar de la posible mayor gravedad de los niños del grupo 2, los días de hospitalización y tratamiento total fueran iguales en ambos grupos. No existieron diferencias en las pruebas de imagen realizadas, ni tampoco en el número de cultivos positivos, aunque el uso de PCR multibacteriana permitió la detección de microorganismos de difícil aislamiento como Kingella kingae. Se encontraron diferencias, aunque no significativas, entre ambos grupos en la administración de antibióticos, con una menor utilización de antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa y menor uso de combinaciones de antibióticos en el grupo 2.

Conclusiones: la implantación de un protocolo de actuación en niños con artritis séptica podría derivar en un mejor manejo de esta patología.

11:22 **84**

EVOLUCIÓN DE NIÑOS CON OSTEOMIELITIS TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN PROTOCOLO DE ACTUACIÓN.

Mª Concepción Miranda Herrero, Ana Jiménez Asín, Sara Zarzoso Fernández, Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Felipe González Martínez, María Luisa Navarro Gómez, Ángel Villa, José Luis González, Teresa Hernández-Sampelayo Matos, Jesús Saavedra Lozano,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: la osteomielitis es poco frecuente en pediatría y su diagnóstico es difícil en fases iniciales. Desde el año 2007 se ha puesto en marcha en nuestro hospital un protocolo de actuación conjunta entre la Sección de Infecciosas Pediátricas y el Servicio de Traumatología para un manejo consensuado de esta patología. OBJETIVOS: analizar diferencias en diagnóstico, tratamiento, y complicaciones antes y después de la implantación de dicho protocolo.

Material y métodos: estudio restrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de osteomielitis entre enero de 2002 y diciembre de 2009.

Resultados: se analizaron un total de 54 pacientes entre 0 y 16 años. Treinta y ocho de los mismos fueron tratados antes de la implantación del protocolo (grupo 1) y 16 después (grupo 2). Ambos grupos fueron comparables en cuanto a edad, sexo y características de la infección. La mayoría de los pacientes en ambos grupos no tenían antecedentes de traumatismo, infección o cirugía previos. No hubo diferencias en parámetros analíticos analizados. Se objetivó un aumento significativo del número de gammagrafías y resonancias en detrimento del escáner en el grupo 2. En este grupo, además, no se obtuvo ningún aislamiento microbiológico, coincidiendo con un menor intervencionismo llevado a cabo. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con una menor hospitalización en el grupo 2 (3 días; p=0,039), menor utilización de antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa (p<0,01) y menor uso de combinaciones de antibióticos (p=0.01). También disminuyeron los días de tratamiento antibiótico en el gripo 2 (totales, intravenosos y orales) aunque de forma no significativa.

Conclusiones: la implantación de un protocolo de actuación en osteomielitis podría derivar en un mejor manejo de esta patología.

11:29 **85**

COLECCIONES INTRACRANEALES POST-INFECCIOSAS EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑO: REVISIÓN DE 10 AÑOS.

Mª Luisa Matoses Ruipérez, Lorena Bermúdez Barrezueta, Ariadna Alberola Pérez, Pablo Miranda Lloret, María del Carmen Otero Reigada,

Servicios de Neonatología y Neurocirugía Infantil del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Antecedentes: Complicación infrecuente en niños, secundaria a cuadros infecciosos. Provoca graves secuelas neurológicas.

Objetivos: Describir características epidemiológicas, terapéuticas y secuelas de niños con colecciones intracraneales post-infecciosas.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de niños menores de un año diagnosticados de esta patología entre 1999 y 2008.

Resultados: (* Mediana y amplitud intercuartílica)

		Total	<1 mes	1-12 meses
Número casos		18	10	8
Varones:Mujeres		1:1,25	1:1,5	1:1
Prematuridad		44%	60%	25%
Clínica neurológica al debut		28%	10%	50%
Absceso/colección subdural		67%/33%	100%/--	25%/75%
Diagnóstico	Ecografía	61%	90%	25%
	TAC/RMN	33%/5%	10%	62,5%/12,5%
Bacterias grampositivas		27%	20%	37,5%
Bacterias gramnegativas		55%	60%	50%
Hongos		11%	20%	--
Días antibioterapia (ATB)*		42 (22-63)	65(60,5-86,5)	22 (17-30)
Cirugía supervivientes		75%	75%	75%
Hidrocefalia (cirugía)		50%(62,5%)	62,5% (80%))	25% (50%)
Convulsión durante ingreso		50%	60%	37,5%
Secuelas neurológicas		56,2%	62,5%	50%
Mortalidad		11%	20%	--

Comentarios: Microorganismo más frecuente: bacterias gramnegativas, sobre todo en neonatos. Ecografía cerebral de elección en neonatos. Necesario control de imagen seriado (33% de primeras pruebas negativas). Requiere ATB intensiva y abordaje quirúrgico. Control multidisciplinar.

11:36 **86**

ADENOPATÍAS SIGNIFICATIVAS EN PEDIATRÍA: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE AMPLIA NO SESGADA.

Beatriz Castillo Gómez, Laura Fuentes Gómez, José Vicente Serna Berná, Carla Macia Piedra, Luis Moral Gil,

Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: Las adenopatías constituyen un motivo frecuente de consulta en pediatría, especialmente en los primeros 6 años. La localización cervical es la más frecuente y las causas de su aparición múltiples. El comportamiento de la mayoría de las adenopatías suele ser benigno. Con menor frecuencia, el curso de la enfermedad es más prolongado o la masa adquiere características llamativas por su tamaño, localización o aspecto. Hablamos entonces de adenopatías significativas. El objetivo de nuestro trabajo es revisar y describir el estudio, diagnóstico y tratamiento de los niños que han requerido atención hospitalaria para el estudio de una adenopatía significativa.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyen pacientes menores de 15 años de edad hospitalizados en pediatría, oncología infantil, cirugía infantil y ORL entre 2005 y 2009 por una masa subcutánea de supuesto origen linfático. Se excluyen niños con enfermedades crónicas conocidas previamente y responsables de la masa en estudio.

Resultados: 87 pacientes estudiados de los cuales 54% varones y46%mujeres. Edad media 3.5años (Rango intercuartílico:16 meses-4 años). 27.6% fueron remitidos desde otros hospitales para completar estudio. Localización: cervical 93.1%, axilar 5.7%, inguinal 1.2%. Tiempo medio de evolución al diagnóstico 59 días (1día-1año). 43% recibieron antibióticos previo al ingreso. 66.7% requirieron punción o abordaje quirúrgico: punción 20.6%, biopsia 6.9, drenaje 24.1%, exéresis 26%, punción y drenaje 1.7%, punción y exéresis 19%, drenaje y exéresis 1.7%. El diagnóstico más frecuente fue linfadenitis inespecífica 31.2%, seguido de adenitis bacteriana 28.8%, tumores malignos 12.8%, linfangioma 5.8%, micobacterias atípicas 4.6 %, tuberculosis 3.4%, mononucleosis 3.4%, hemangioma 2.3% y otras menos frecuentes.

Conclusiones: El caso típico es el de un niño preescolar con una adenopatía cervical de 2 meses de evolución. Los diagnósticos obtenidos en nuestra serie son similares a otros estudios y sirven para orientar el proceso diagnóstico y terapéutico de estos pacientes.

11:43 **87**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR GASTROENTERITIS AGUDA DURANTE EL PERÍODO 2008-2009.

John Helmut Ramírez Cuesta, Ana Belén Pérez Santos, Cristina Flores Rodríguez, Marcelino Pumarada Prieto, José Lorenzo Guerra Díez, María José Lozano de la Torre,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria) y Universidad de Cantabria, Santander (Cantabria).

Introducción: La gastroenteritis aguda constituye uno de los motivos más importantes de atención e ingreso hospitalario en la edad pediátrica, con un elevado coste sanitario y social.

Objetivo: Analizar la etiología, características clínicas, analíticas y evolutivas de la gastroenteritis aguda infecciosa en nuestro Hospital durante el período Enero 2008 – Julio 2009. Material y métodos: Estudio retrospectivo de todos los pacientes menores de 5 años ingresados con el diagnóstico de gastroenteritis. La recogida de datos se realizó mediante un cuestionario estructurado. Se remitieron muestras de heces para estudio microbiológico de bacterias y virus (rotavirus y adenovirus).

Resultados: Analizamos un total de 204 casos. La incidencia calculada para el período de estudio fue de 370 por cada 10 000 niños ingresados. La infección fue más frecuente en varones (52,4%), con una edad media de 17,3 meses. La diarrea tuvo una duración media de 3,4 días, evidenciándose productos patológicos en el 5.4%. Otros hallazgos clínicos fueron: vómitos (89,2%), fiebre (44,1%), decaimiento (7,8%), irritabilidad (6,8%) y convulsiones (4,4%). Hubo deshidratación inferior al 5% en 159 casos y del 6% o más en 45 pacientes. Del total de muestras estudiadas, se encontró positividad para rotavirus en el 75,4%, adenovirus en el 3,8%, campylobacter en el 5,8% y salmonella en el 1,4%. Para el tratamiento se utilizaron soluciones de rehidratación por vía oral en el 27,5% y por sonda nasogástrica en el 15,7%, y fluidoterapia endovenosa en el 56,9% de los pacientes. La estancia media hospitalaria fue de 1,7 días; siendo el período diciembre 2008 – enero 2009 donde se concentró el mayor número de ingresos (46.1%).

Conclusiones: Rotavirus es el agente enteropatógeno más frecuente de los ingresos por gastroenteritis aguda en menores de 5 años, particularmente en menores de 24 meses con una mayor incidencia en invierno. Su impacto socioeconómico podría reducirse con el uso de la vacuna y haciendo énfasis en la educación higiénico-dietética.

11:50 **88**

INGRESOS POR VARICELA. REVISIÓN DE CUATRO AÑOS.

Inés Jiménez Castillo, Elena Isabel Martínez Martínez, Helena Navarro González, Manuel Díaz Molina,

Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: la varicela es una enfermedad de alta incidencia y morbili-dad, que a pesar de su curso habitualmente benigno presenta con fre-cuencia complicaciones.

Objetivos y métodos: Determinar la frecuencia y características de las complicaciones de la varicela, mediante un estudio retrospectivo de los niños hospitalizados en nuestro Centro en los últimos 4 años; hemos recogido datos demográficos, antecedentes, evolución, tratamiento y días de hospitalización.

Resultados: en el periodo de estudio ingresaron 59 pacientes por varicela; niños 54% y niñas 45%, siendo el 98% < 12 años y sólo un 12% < un año. La estancia media fue de 6 días. En 8 casos algún familiar cursaba varicela. Sólo 2 estaban vacunados y 15 tenían algún factor de riesgo (FR): inmunodepresión (7), dermatitis atópica (7) y asma (1). Tratamiento previo sintomático en el 91% de los casos, sólo 3 niños con FR recibían aciclovir y otros 3 pacientes anti-bióticos por sobreinfección cutánea. Presentaron complicaciones 37 niños (63% de los ingresados), 7 de ellos con FR. La infección cutánea fue la más frecuente (41%), aislándose gérmenes en un 67%: S. pyogenes y S. aureus solos o en asociación; seguida de la afectación pulmonar (12%), siguieron en frecuencia las complicaciones neurologicas (9%), una de ellas de evolución letal. Solo tuvimos un caso de artritis séptica con una infección mixta por S. pyogenes y S. aureus y un caso de shock tóxico estreptocócico.

Conclusiones: la varicela sigue siendo una enfermedad con una tasa elevada de morbilidad y complicaciones graves, que oca-sionalmente pueden tener consecuencias fatales. Los resultados obtenidos en cuanto a incidencia y gravedad de complicaciones son similares a las series publicadas por Centros de nuestro entorno. Estos datos reafirman la necesidad de una cobertura vacunal universal iniciada a los 12-15 meses de edad como recomienda la AEP y tan escaso calado tiene en los Calendarios Oficiales de las distintas Comunidades Autónomas.

11:57 **89**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS GASTROENTERITIS AGUDAS EN LA INFANCIA.

Javier Rodriguez Fanjul, Laura Monfort Carretero, Nuria Elvira Sanz Marcos, Amadeu Gené Giralt, Juan José García García, Wael Youssef Fasheh,

Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona).

Introducción: La gastroenteritis aguda (GEA) es una infección prevalente y motivo frecuente de hospitalización. El objetivo de este estudio es evaluar las características clínicas de las GEA de etiología viral y bacteriana.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los casos de GEA en menores de 5 años hospitalizados entre Junio de 2007 y Diciembre de 2009. Se excluyen las infecciones nosocomiales. Se realiza coprocultivo y detección rápida de antígeno rotavirus (RV).

Resultados: Se incluyen 113 casos, 58,4 % varones, con una mediana de edad de 8,7 meses (p25-75 2,4-19,1). En 25 casos (22,1%) la etiología fue bacteriana (8 *Campylobacter*, 17 *Salmonella*) y en 43 RV (38,1%). En 44 casos (38,9%) no se halló germen causal. Hubo 1 coinfección RV-*Campylobacter* (0,9%). Presentaron deshidratación (DH) leve 18 pacientes (15,9%), moderada 40 (35,4%) y grave 5 (4,4%). Por grupos etiológicos presentaron un mayor grado de DH los casos RV-positivo (53,5%) respecto los RV-negativo (30,9%) (p<0,05) precisando además de corrección hidroelectrolítica el 51,2% de los RV-positivos frente al 29,2% de los RV-negativos (p<0,05). Los pacientes RV-positivo presentaron con mayor frecuencia vómitos (84,1%) que los RV-negativo (59,4%) p(<0,05) y menor grado de fiebre máxima (38,6 C°) frente a los RV-negativo(39 C°) p(<0,05) sin otras diferencias a nivel clínico. A nivel analítico los pacientes RV-positivo presentaron mayor acidosis que los RV-negativos p(<0,05), sin otras diferencias analíticas. Presentaron convulsiones 17 pacientes (15%) 6 casos RV-positivo (5,3%), 3 *Salmonella* (2,6%) y en 7 (6,1%) no se aisló germen causal. La GEA bacteriana presentó mayor estancia hospitalaria con una mediana de 4 días (p 25-75 3-6 días) (p<0,05).

Conclusiones: Los RV son causa de GEA más graves con mayor DH y acidosis pero sin mayor estancia hospitalaria. Las GEA con convulsiones son de etiología variada. Con los métodos diagnósticos convencionales un elevado porcentaje de GEA es de etiología desconocida.

12:04 **90**

REVISIÓN DE LA PATOLOGÍA INFECCIOSA OSTEOARTICULAR EN NIÑOS INGRESADOS EN NUESTRO HOSPITAL.

Isabel Ríos Orbañanos, Ana Romero Candel, Patricia del Río Martínez, Iker Gangoiti Goikoetxea, Erkuden Abascal Arregui, Sonia Blázquez Trigo, Maite Labayru Echeverría, Amaia Sojo Aguirre, Itziar Pocheville Gurutzeta, Miguel Ángel Vázquez Ronco,

Servicio de Pediatria del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La infección osteoarticular, patología que afecta principalmente a menores de 5 años, suele debutar con clínica inespecífica, por lo que puede plantear problemas en el diagnóstico y manejo terapeútico.

Método y objetivos: Describir las características de esta entidad en los niños ingresados en nuestro Hospital desde Enero de 2003 hasta Julio de 2009, mediante estudio descriptivo retrospectivo.

Resultados: Se estudian 191 pacientes (60,2% varones) con edad media de 40,6 meses (57,6% <24 meses). En el debut clínico el 75% de los casos presenta síntomas inflamatorios de la articulación afecta y el 70% fiebre. Las localizaciones más frecuentes son rodilla, cadera y tobillo. En el estudio ana-lítico destaca la elevación de VSG (media:60,7mm), PCR (media: 4,8mg/dl) y un recuento leucocitario con valor medio de 13.564/µl. La artrocentesis se realiza a 39 pacientes (20,4%), aislándose microorganismo en 5 de ellos (3 casos de *Staphylococcus aureus*, 1 de *Streptococcus pneumonie* y 1 bacilo gram negativo, sin identificar). De los hemocultivos extraídos (75,4%), el 89,6% son negativos. De los positivos, se aísla *Staphylococcus aureus* en 12 casos. En 162 pacientes se realiza gammagrafía (alterada en 53,4%), en 112 RNM (alterada en 46,1%) y en 86 ecografía (alterada en 33,5%). Los diagnósticos finales son: artritis reactiva (30,9%), artritis séptica (26,2%), osteomielitis (23,6%), osteoartritis (8,4%), espondilodiscitis (5,8%), sacro-ileitis (4,2%) y otros (1%). La media de estancia hospitalaria es de 11 $\pm$ 5,78 días. El 97,4% recibe tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico en 81,2%) durante una media de 4 semanas. Sólo 18 casos precisan drenaje. El 99% de los pacientes presentan evolución favorable.

Conclusiones: 1) La patología infecciosa osteoarticular es relativamente frecuente en nuestro medio. 2) El rendimiento del hemocultivo y del cultivo de líquido articular es bajo frente al estudio de imagen. 3) Con tratamiento conservador, el 99% de los pacientes presenta evolución favorable, sin secuelas.

12:11 **91**

CURSO EVOLUTIVO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO HOSPITALIZADAS EN UN PERIODO DE 2 AÑOS. POSIBILIDAD DE ALTA PRECOZ CON HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA.

Montserrat Lloberas Blanch, Orencio Urraca Martínez, Lara Urraca Camps, Ramón Clapés Ferrán, Álvaro Díaz Conradi, Monserrat Vives Campos, Ramón Delgado Pérez, Adriana Cordón Torrell,

Hospital de Nens, Barcelona.

Antecedentes y objetivos: Las infecciones del tracto urinario (ITU) suponen un importante número de estancias hospitalarias para administrar antibióticos parenterales hasta la obtención del urocultivo y antibiograma. Se quiere establecer la seguridad basada en la desaparición de síntomas iniciales, que permita un alta precoz con hospitalización en domicilio hasta resultado de urocultivo.

Método: Estudio retrospectivo de los pacientes con ITU que precisaron ingreso los años 2008 y 2009. Se analizan las características clínicas y la evolución de la sintomatología.

Resultados: En el periodo estudiado ingresaron un total de 1.725 pacientes por causas médicas, de los cuales 73 ingresos (4%) por presentar una ITU o Pielonefritis aguda. La media de edad de 3 años, siendo el 56 % menores de 1 año. La estancia media 4,85 días. Se realizó ecografía dentro de las primeras 24 h. en 63 ocasiones (86%) detectando signos de PNA en 41 casos y alteraciones nefrourológicas en 31 (42%). Se inicio tratamiento antibiótico parenteral con amoxicilina+clavulánico en 64 casos de los cuales en 35 se combinó inicialmente con gentamicina. Se determinaron 37 resistencias a ampicilina, 11 a trimetoprim+sulfametoxazol, 6 a amoxicilina+clavulánico, 3 a cefixima y 1 a cefuroxima. Los síntomas desaparecieron con una media de 26 horas, en 61 casos (84%) antes de las 48 h.

Conclusiones: Utilidad de la ecografía precoz en la detección de PNA y alteraciones nefrourológicas. Todas las cepas aisladas fueron sensibles a gentamicina. Mayor sensibilidad de la cefuroxima sódica frente a amoxicilina+clavulánico. Desaparición de síntomas en la mayoría de casos 2 – 3 días previos al urocultivo.

Sería seguro continuar el tratamiento endovenoso en domicilio una vez desaparecidos los síntomas iniciales en espera de urocultivo, a pesar de la presencia de alteraciones nefrourológicas.

12:18 **92**

CELULITIS ORBITARIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA: REVISIÓN DE 96 CASOS.

Rocío Cuesta González, Ana Orizaola Ingelmo, Mª Teresa Leonardo Cabello, Leticia García Higuera, Ana Belén Pérez Santos, Jana Domínguez Carral, Elena Pereira Bezanilla, Silvia Arriola Rodríguez-Cabello, Cristina Naharro Fernández, José Luis de la Rubia Fernández,

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Objetivos: Valorar características clínico-epidemiológicas de las celulitis orbitarias ingresados en nuestro servicio en los últimos 15 años.

Pacientes y resultados: Se recogieron datos de 96 episodios en 91 pacientes. El 61,5% eran varones y el 38,5% mujeres. Con una edad media de presentación de 5,7 años (5 meses-14 años). El 64,5% de los episodios tuvieron lugar en otoño-invierno. Un 34,3% presentaban cuadro catarral de vías altas 19,7% conjuntivitis,14,6% traumáticas (mordedura animal, herida),10,4% sinusitis,9,3% picadura insecto, 6,2% lesiones cutáneas en vecindad, 1% postquirúrgico. Todos los casos era unilaterales. El 80,2% eran de localización preseptal y el 19,8% postseptales. El tiempo medio transcurrido hasta su llegada a urgencias fue de 52 horas (3 horas-10 días).Todos ellos presentaban tumefacción palpebral, el 52% tenía fiebre, sintomatología de sinusitis el 21,8%, edema/hiperemia conjuntival el 20,8%, oftalmoplejia el 13,5%, dolor a la movilidad ocular 12,5% y proptosis 6,25%. En los exámenes complementarios se objetivó una cifra media de leucocitos de 13.903 (400-30290), PCR 4,5 mg/dl (0,1-19,2), en el frotis conjuntival realizado en el 30,2% de los pacientes se aisló predominantemente Staphilococcus aureus. En el 25% se realizó Rx senos, siendo patológica en el 58%, con imágenes de sinusitis maxilar en 9 pacientes, pansinusitis en 4 y afectación de seno maxilar y celdillas etmoidales en 1. El TAC practicado al 30,2%, fue patológico en el 89,6%, permitiendo localizar la lesión a nivel postseptal en 15 pacientes y preseptal en 9; en 3 ocasiones existía discordancia entre clínica y radiología. Todos ellos recibieron antibioterapia iv, en monoterapia 84% y combinaciones de diferentes antibióticos en el 18,7%. Todos evolucionaron a la resolución completa en un período medio de 5,8 días (rango 1-20 días), precisando en 6 casos drenaje quirúrgico.

Conclusion: la celulitis orbitaria es un proceso frecuente y de gravedad variable. Para su resolución es importante tanto el diagnóstico precoz como un tratamiento antibiótico intravenoso adecuado.

12:25 **93**

MALARIA IMPORTADA EN NIÑOS. CASUÍSTICA DE UN HOSPITAL TERCIARIO (1993-2009).

Raquel Ballester Fernández, Maribel Giner Crespo, Pablo Berlanga Charriel, María del Carmen Otero Reigada, María Amparo Pérez Tamarit, Javier Pemán García,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La malaria es la enfermedad parasitaria más frecuente del mundo. La malaria importada es una infección adquirida en un área endémica, diagnosticada en un área no endémica, tras la aparición de clínica.

Métodos: Estudio retrospectivo. Se recogen todos los pacientes menores de 14 años diagnosticados de malaria en nuestro hospital desde Enero 1993 hasta Diciembre 2009.

Resultados: Se han registrado un total de 39 casos, edad mediana 5 años (8 meses-13 años), con mayor proporción de mujeres (64%) frente a varones (36%). El país de procedencia más frecuente fue Guinea Ecuatorial (89%). La mitad de diagnósticos se produjeron durante los meses de verano. El 67% de los casos tenía antecedentes personales o familiares de paludismo. Los hallazgos clínicos más frecuentes son: fiebre (94%) seguido de síntomas gastrointestinales (48%). En el 23% de los pacientes se objetivó hepato-esplenomegalia.

A nivel analítico, el 71% pacientes presentaban anemia, un 35% trombopenia, un 33% hipertransaminasemia leve, y el 23% hiperbilirrubinemia.

El diagnóstico se realizó mediante frotis de sangre periférica y detección de antígeno. El Plasmodium más frecuentemente detectado fue el *P. falciparum* (68%), seguido de *P.vivax* (16%). Destaca un 10% de parasitemia mixta por *P.falciparum* y *P.vivax.*

Comentarios: La malaria importada existe en nuestro medio, debiéndose incluir en el diagnostico diferencial de todo niño febril con anemia y trombopenia tras viaje a área endémica. La clínica en el niño puede ser similar un cuadro viral inespecífico. Existe un importante porcentaje de parasitemia mixta en nuestro medio.

12:32 **94**

ACTINOMICOSIS EN EL NIÑO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS.

Juan Francisco Pascual Gázquez, Katherine Cabrejos Perotti, Daniel Calvo Martínez, Juana Mª Sánchez Morote, Abrahan Trujillo Ascanio, Santiago Alfayate Miguélez,

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

La Actinomicosis es una enfermedad infecciosa, rara en la edad pediátrica, producida por un grupo de bacterias (Gram+ de la especie Actinomyces) colonizadoras habituales de las mucosas y de curso habitualmente crónico.

Presentamos 2 casos diagnosticados en nuestro hospital.

Caso 1: Varón 10 años, presentaba cuadro de dolor abdominal de 1 mes de evolución con empeoramiento y febrícula los días previos a su ingreso. A la exploración se encuentra plastrón en fosa iliaca derecha y se realiza apendicectomía. En el estudio anatomopatológico se encuentran Actinomicetos. Tras tratamiento con beta lactámicos penicilina iv durante un mes y amoxicilina oral 6 meses, presentó buena evolución.

Caso 2: Mujer 2 años, presentaba en el último mes, tumoración laterocervical izquierda de 2x1 cm sin signos inflamatorios. Se realizó ecografía con datos inflamatorios y en la PAAF se visualizaron actinomicetos, aislándose tras cultivo selectivo. Se inició tratamiento con penicilina durante 3 meses, necesitando resección quirúrgica por abscesificación de la lesión. Evolución favorable

Discusión: La actinomicosis es una infección crónica que normalmente aparece tras una disrupción de las mucosas, pudiendo simular distintas patologías. Presentamos dos estos casos, en los que no se ha demostrado un factor predisponente para la aparición de la enfermedad y para resaltar que, aunque es infrecuente, se puede presentar en edad pediátrica. El diagnóstico se suele basar en pruebas microbiológicas y el tratamiento antibiótico prolongado consigue en la mayoría de los casos la curación. La cirugía ocupa un lugar discutido por muchos autores, pero en nuestros casos, pensamos que ha sido determinante, permitiendo acortar el tratamiento con penicilina.

12:39 **95**

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y COMORBILIDAD EN CASOS DE FILARIOSIS EN PEDIATRÍA.

María de la Parte Cancho, Miguel Ángel Roa Francia, Fabiola Guerrero Alzola, Raquel Villamor Martín, María Rosario Cogollos Agruña, Pedro José Pujol Buil,

Complejo Hospitalario de Móstoles, Madrid.

Introducción: La filariosis es poco frecuente en la edad pediátrica debido a su ciclo biológico. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido a la inmigración. Las formas clínicas son variadas: Filariasis linfáticas, Oncocercosis, Mansonelosis y Loasis.

Material y método: Se revisa la presentación clínica, datos de laboratorio, comorbilidad y tratamiento (tto) de un total de 7 casos diagnosticados en nuestro centro entre 1997 y 2009.

Resultados: El 85,7% procedían de Guinea Ecuatorial, con la media de última estancia en el país de 7,5 años(a) (±2,6). La media de edad al diagnóstico (dx): 8,5a (±3,2), con edad mínima (min) 3a y máxima (max) 12. Signos hallados: dermatosis 42,9%, edema 14,3% y en un 42,9% otros como nódulos subcutáneos, tumoración inguinal y distensión abdominal. Síntomas: prurito (42,9%), fiebre (42,9%) y 1 caso asintomático. Eosinofilia presente en el 100%, valor medio eosinófilos absolutos 1.940 (±787) valor mín 960 y máx 3.140. Especies aisladas en los 7 casos *Mansonella perstans* con filariosis mixta en 3: *Onchocerca volvulus* 2 y *Loa loa* 1.Dx realizado por microfilaremia, visualización directa y biopsia epidérmica. En Oncocercosis se realizó fondo de ojo, sin alteraciones. Coparasitación 100%: 71,42% plasmodium spp y 85,7% parasitación intestinal mixta. Tto en 4 casos: Mectizan, Mebendazol e Ivermectina. El 57,1% precisaron antihistamínicos. Se controlaron con tto 71.4%, 82.3% asintomáticos, persistiendo eosinofilia tras el tratamiento en el 42,9%.

Conclusión: Síntomas guías son prurito, fiebre, dermatosis y edema. En el 100% eosinofilia. Es necesario realizar estudio de microfilarias en pacientes procedentes de áreas endémicas, en especial los que presenten eosinofilia. El dx precoz permite prevenir complicaciones graves como afectación ocular, miocardiopatía o encefalopatía.

Jueves, 3 de junio (11:15 – 12:45)

URGENCIAS.

Sala 3 A (planta 0)

11:15 **96**

IMPACTO DE UN TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE INFLUENZA EN EL ESTUDIO DEL LACTANTE CON FIEBRE SIN FOCO Y SU UTILIDAD EN LA EPIDEMIA DE LA GRIPE A NH1N1.

Ana Romero Candel, Ana de Lucio Delgado, Beatriz Azkunaga Santibáñez, Mª Cruz Rubio Fernández, Santiago Mintegi Raso, Javier Benito Fernández,

Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivos: Los test rápidos de influenza (TDRI) han sido utilizados con éxito en el manejo de los lactantes con FSF, sin embargo no existe experiencia con el virus de la gripe A nH1N1.

Objetivos: Analizar el impacto de la introducción de un TDRI en los esquemas clásicos de estudio y tratamiento de los lactantes con FSF durante la pandemia de gripe A nH1N1; Determinar la sensibilidad y especificidad de un TDRI para detectar el virus pandémico.

Pacientes y métodos: durante la pandemia de gripe A H1N1 (Octubre-diciembre de 2009) se estudió prospectivamente a los lactantes de 0-36 meses de edad con FSF en los que se practicó un TDRI. Se recogieron datos demográficos y clínicos, resultado de TDRI y evolución. En la muestra para TDRI se practicó simultáneamente PCR para virus de la gripe A nH1N1.

Resultados: se incluyeron 69 pacientes, de los cuales 19 tenían un TDRI positivo (27.5%, grupo 1) siendo negativo en el resto (72.5%, grupo 2). Ambos grupos fueron equiparables en edad, sexo y temperatura a su llegada a Urgencias. En los pacientes del grupo 1 se realizó un porcentaje significativamente menor de pruebas analíticas en sangre. Los pacientes con TDRI positivo no precisaron ingreso, mientras que el 18% del grupo 2 precisó hospitalización. Cinco pacientes tuvieron un hemocultivo positivo, todos ellos dentro del grupo con TDRI negativo. Todos los niños con TDRI positivo tuvieron una evolución favorable.

Se realizó PCR de gripe A en 48 pacientes (69.6%) siendo positiva en 10 (20.8%). En este grupo, 1 niño presentó TDRI negativo. En el grupo de niños con PCR negativa, 3 presentaron un TDRI positivo. La sensibilidad del test fue del 90% y la especificidad del 92%.

Conclusiones: El TDRI es una prueba válida para el manejo inicial de los lactantes con FSF en pandemia de gripe A nH1N1. El rendimiento del TDRI utilizado en el estudio es equiparable al reportado con la gripe estacional.

11:25 **97**

DISEÑO DE UNOS INDICADORES DE CALIDAD PARA EVALUAR EL MANEJO DEL DOLOR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS.

María Belén Caurín Saboya, Sandra Fernández Ávalos, Yolanda Fernández Santervás, Carles Luaces Cubells,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Objetivo: Dar a conocer los indicadores de calidad (IdeC) diseñados en nuestro centro para evaluar el manejo del dolor. Aplicar dichos indicadores y ver la situación actual en nuestras urgencias.

Material y métodos: De acuerdo con la Comisión del Dolor hospitalaria y mediante revisión bibliográfica se diseñan los siguientes IdeC: 1. Constancia del registro del dolor e intensidad del mismo; 2. Pacientes con dolor moderado-intenso que reciben analgésicos y su adecuación; 3. Proporción de pacientes con dolor que reciben analgesia en < 15 minutos; 4. Prescripción de analgesia al alta y 5. Conocimiento de diferentes conceptos de la pauta del dolor mediante encuesta. Posteriormente se aplican estos IdeC, retrospectivamente, a una cohorte de pacientes recogidos consecutivamente en tres periodos (julio, septiembre y noviembre-2009) con diagnósticos al alta de urgencias de cefalea, abdominalgia y dolor torácico.

Resultados: Se incluyen 300 pacientes (51% féminas), con edad media de 9,9 años (DS 4,1 años). Constaba registro del dolor en 285 pacientes (95,0%), de los cuáles 159 (55,7%) no presentaba dolor en el momento de la visita, 84 (29,5%) presentaba dolor leve, 37 (13,0%) dolor moderado y 5 (1,8%) dolor intenso. Entre los pacientes con dolor moderado-intenso se pautó analgesia en 30 (71,4 %) siendo adecuada en 20 de ellos (66%). Un 65% de los analgésicos se administró en menos de 15 minutos. Al alta constaba recomendación analgésica en 230 pacientes (76,6%). Se realizaron un total de 87 encuestas entre el personal asistencial de urgencias (adjuntos, residentes y enfermería) detectando deficiencias en el conocimiento de la pauta en 24 casos (27,6%).

Conclusiones: 1. Los IdeC son fáciles de aplicar y permiten evaluar de forma objetiva y sencilla el manejo del dolor en urgencias. 2. La situación actual es correcta aunque se precisa mejorar en la prescripción farmacológica (tanto en número como en adecuación) y en el conocimiento de la pauta.

11:35 **98**

INTOXICACIONES PEDIÁTRICAS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA: CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS Y DE MANEJO EN EL ÚLTIMO DECENIO.

Irati Vizcarra Azurmendi, Javier Fernández Aracama, Beatriz Azkunaga Santibáñez,

SEUP Grupo de Intoxicaciones, Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Objetivo: comparar aspectos epidemiológicos y manejo de las intoxicaciones en las Urgencias Pediatricas en el último decenio.

Métodos: Estudio comparativo de cohortes, recogiendo características epidemiológicas y manejo de intoxicaciones atendidas en los hospitales incluidos en el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP en 2 periodos (Cohorte A: Enero2001-Diciembre 2002, 17 servicios. Cohorte B: Octubre 2008- Septiembre 2009, 37 servicios.)

Resultados: La incidencia de intoxicaciones fue similar en ambos cohortes (0.28% vs 0.30, n.s.), sin diferencias en edad ni sexo. Los fármacos fueron los agentes mayoritariamente implicados (54.7% y 56.2%, n.s.). Respecto a la cohorte A, en la B se registró aumento de intoxicaciones por etanol (5.9% vs 12.3%, p=0.005) y disminución de los productos del hogar (28.9% vs 18.5%, p=0.01). En Urgencias recibieron algún tratamiento 1116 (51.7%) en la cohorte A y 74 (56.9%) en la cohorte B (p=0.28), principalmente carbón activado (cohorte A 697, 32.3%, vs cohorte B 46, 35.4%; p=0.52). No se utilizó ipecacuana en la cohorte B (vs 7.8% en la cohorte A, p=0.001). En la cohorte A, 1395 pacientes (64.6%) se manejaron ambulatoriamente tras valoración y tratamiento inicial vs 71 en la B (54.6%, p=0.025).

En la cohorte B ningún niño ingresó en UCIP ni falleció mientras que en cohorte A ingresaron 32 en UCIP (1.5%, p=0.31) y uno falleció.

Conclusiones: La incidencia de las intoxicaciones atendidas en urgencias pediátricas hospitalarias ha permanecido estable. Los fármacos siguen siendo el principal agente implicado, si bien ha aumentado el etanol y disminuido los productos del hogar. El carbón activado continúa siendo el descontaminante utilizado con mayor frecuencia, anulándose el papel de la ipecacuana. Más de la mitad de los casos tras valoración inicial reciben el alta domiciliaria.

11:45 **99**

CAPNOGRAFÍA EN PROCEDIMIENTOS DE SEDOANALGESIA. ¿ES ÚTIL LA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO?.

Andrea Mora Capín, Eva Sanavia Morán, Rosario López López, Leticia González Vives, Arístides Rivas García, María Concepción Míguez Navarro,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivos: Valorar la utilidad de la capnografía en la monitorización de pacientes durante los procedimientos de sedoanalgesia y la necesidad de oxígeno suplementario durante los mismos.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo aleatorizado para la administración o no de oxígeno suplementario al inicio del procedimiento. Se incluyen niños de 1 mes a 15 años que precisan sedoanalgesia en el servicio de urgencias. Se excluyen situaciones de emergencia, niños con ASA mayor de 2 o con intubación difícil. Se monitorizó a todos los pacientes mediante pulsioximetría, inspección visual y capnografía (cánulas nasales Philips microstream®). Se recogieron variables epidemiológicas y valores de saturación de oxígeno y CO2 espirado previos y de forma seriada durante el procedimiento.

Resultados: Se recogieron 20 pacientes, aleatoriamente 11 recibieron oxígeno suplementario (55%), la mediana de edad fue de 5 años. Se objetiva una tendencia de las medias de CO2 espirado más altas a los 5, 10,15 minutos tras la sedación, mientras que las medias de los valores de oxígeno no varían manteniéndose en torno al 99%. No hubo diferencias entre el grupo con oxígeno suplementario y no en cuanto a los valores de CO2 espirado ni de saturación de oxígeno. En 2 pacientes se objetivó una hipoventilación detectada precozmente mediante la pérdida de curva del capnógrafo, seguida de aumento de valores de CO2 espirado hasta 40 y 41 y posteriormente desaturación hasta 91% y 94% respectivamente. Ambos fueron resueltos mediante intervención mínima con oxígeno en mascarilla reservorio en pocos minutos.

Conclusiones: El uso de la capnografia en procedimientos de sedoanalgesia es útil ya que puede mejorar la seguridad de los mismos detectando situaciones de hipoventilación de forma precoz. El uso de oxígeno suplementario al inicio de los procedimientos de sedoanalgesia no influye en la seguridad de los mismos.

11:55 **100**

FIEBRE SIN FOCO EN EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES: VALOR DE LA LEUCOPENIA.

Edurne López Gutiérrez, Natalia Paniagua Calzón, Ana Romero Candel, Javier Benito Fernández, Santiago Mintegui Raso, Borja Gómez Cortes,

Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivos: Tanto los criterios de Rochester como los de Philadelphia exigen un recuento de entre 5000 y 15000 leucocitos/mm^3 para que un lactante febril pueda ser considerado de bajo riesgo de infección bacteriana potencialmente grave (IBPG).

Objetivos: 1.-Evaluar la prevalencia de leucopenia entre los lactantes menores de 3 meses con fiebre sin foco (FSF). 2.- Analizar la relación de la leucopenia con el riesgo de IBPG.

Método: Estudio retrospectivo basado en registro que incluye a los lactantes < 3 meses con FSF atendidos en nuestro Servicio de Urgencias de Pediatría (SUP) durante 6 años (1/9/2003 - 31/8/2009). Se recogieron datos demográficos, manejo en Urgencias, diagnóstico y evolución.

Resultados: se atendieron 1383 lactantes, practicándose hemograma a 1232 (89.1%), siendo ésta la población a estudio. De éstos, el 6.1% presentaban menos de 5000 leucocitos/mm^3, el 69.6% entre 5.000 y 15.000/mm^3 y el 24.3% más de 15000/mm^3. El 21% fueron diagnosticados de IBPG, presentando 9 de ellos (3.5%) leucopenia.

La incidencia de IBPG fue del 12.0% en el grupo de pacientes con leucopenia, vs 16.1% en el grupo con recuento leucocitario normal (p=0.44) y 37.5% en el grupo de pacientes con leucocitosis (p=0.00004).

De los 1232 lactantes con FSF, el 95.0% presentaban buen estado general a su llegada al SUP. En este grupo, el 4.7% de los que tenían leucopenia tuvo una IBPG vs el 15.5% del grupo con recuento normal (p=0.03) y el 37.0% del grupo con leucocitosis (p=0.0000009).

En el grupo de pacientes sin buen estado general la prevalencia de IBPG fue de 54.5% en el grupo con leucopenia vs 27.3% en el grupo con recuento normal (p=0.14) y 57.1% en el grupo con leucocitosis, (p=1).

Conclusiones: la leucopenia es un hallazgo poco frecuente en los lactantes menores de 3 meses con FSF. La leucopenia, en ausencia de alteración del estado general del lactante, no debe ser considerada un factor de riesgo de IBPG.

12:05 **102**

ACTUAL MANEJO DEL DOLOR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA.

Estíbaliz Bárcena Fernández, Susana Capapé Zache, Selena Rubio Marcos, Javier de las Heras Montero, Mª Jesús Yagüe Martínez, Javier Benito Fernández,

Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Objetivo: describir el manejo del dolor en nuestro SUP tras la aplicación de las escalas de valoración del dolor según la edad del paciente, y sin que el médico conozca la puntuación de éstas.

Pacientes y método: estudio transversal observacional y comparativo mediante la recogida de datos de la puntación del dolor con escalas de valoración del mismo en dos momentos (triage inicial y a los 30 minutos de estancia) y del tratamiento recibido. Se incluyen pacientes entre 1 mes y 14 años que acuden al SUP con dolor, en horario de mañana (de 8 a 15 horas), entre marzo y diciembre de 2009. El análisis de los datos se realiza con SPSS 16.0 para Windows.

Resultados: se incluyen 100 pacientes, 53% mujeres, con edad media 106±42 meses. En el 78% de los casos el dolor es el síntoma que más preocupa a la familia y/o niño.

El dolor se clasifica como leve (1-3 puntos) en 7 casos, moderado (4-6 puntos) en 45, intenso o insoportable (7-10 puntos) en 48. Globalmente se administra analgesia en 53 casos, en 31/48 (64,5%) de los niños con dolor intenso o insoportable y 22/52 (42,3%) de los casos con dolor leve o moderado, siendo la diferencia de tratamiento entre ambos grupos estadísticamente significativa, p 0,026.

Tanto en los niños que recibieron analgesia como en los que no, hay

una disminución de la puntuación del dolor a los 30 minutos de estancia (3,26±2,5 vs 2,31±2,5, p 0,066).

Únicamente el 24,5% recibe tratamiento teórico adecuado a su nivel de dolor (4/22; 18,2% en niños con puntuación < 7 vs 9/31;29% en niños con puntuación ≥ 7, p 0,36, siendo el ibuprofeno el fármaco más usado.

Conclusiones: Actualmente el dolor es un síntoma infratratado en nuestro SUP, existiendo mayor tendencia a tratar lo niños con dolor. Existe poca adecuación entre el nivel de tratamiento recibido y el grado de dolor.

12:15 **103**

DOLOR EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. ¿POR QUÉ NO NOS CREEMOS LO QUE NOS DICEN LOS PACIENTES?.

Elsa Puerto Carranza, Marianna Mambié Meléndez, Javier Durán Carvajal, Juan Antonio Rodríguez Ramírez,

Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Antecedentes: El dolor es una experiencia subjetiva difícil de valorar por el personal sanitario (PS), especialmente en los servicios de urgencias (SU) pediátricos.

Objetivos: Determinar si existen diferencias entre la percepción del dolor del paciente y el PS. Objetivar si en triaje se administra analgesia y si es la adecuada al nivel de dolor. Sensibilizar al PS sobre la importancia de tratar el dolor.

Métodos: Estudio descriptivo mediante encuesta a pacientes de 3 a 14 años atendidos en nuestro SU del 15-30/01/2010. Motivo de consulta: dolor por traumatismo periférico. Se registra: 1.Cuánto dolor cree el PS que tiene el paciente y cómo lo determina. 2. Dolor del paciente según escala objetiva (EO) y se clasifica en leve, moderado, severo, insoportable. 3. Tratamiento prescrito y diagnostico.

Resultados: Analizamos 101 encuestas. 52,5% mujeres, edad media 9,8 años. Sólo el 17,8% del PS reconoce haber usado EO. En 34,7% no hay diferencias entre la valoración del PS y la del paciente (usando EO en 31,7%); mientras que en 65,4% sí (usando EO en 10,7%). En 9,9% se ha sobrevalorado el dolor, en 55,4% infravalorado. El dolor referido por los pacientes según EO es: leve 4, moderado 26, severo 57, insoportable 14. 21 (20,8%) recibieron tratamiento (1 leve, 6 moderado, 9 severo, 5 insoportable), siendo adecuado sólo en dos. El diagnóstico final fue fractura 23,8%, esguince 24,8%, contusión 29,7%, otros 21,8%.

Conclusiones: No aplicar una EO para valorar el dolor en nuestro SU conduce a su infravaloración en un alto número de pacientes. El tratamiento del dolor en el triaje de nuestro SU es obviado o inadecuado en muchas ocasiones.

12:25 **104**

BACTERIEMIA OCULTA NEUMOCÓCICA EN EL LACTANTE CON FIEBRE SIN FOCALIDAD EN EL PERIODO 2006-2009.

Eider Astobiza Beobide, Javier Benito Fernandez, Santiago Mintegi Raso, Elisa Mojica Muñoz, Itziar Pocheville Gurutzeta, José Luis Hernández Almaraz, Borja Gómez Cortes, Estíbaliz Bárcena Fernández,

Urgencias, Servicios de Pediatría, Infectología Pediátrica y Microbiología del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: Estudios recientes han señalado que los serotipos no incluidos en la vacuna conjugada neumocócica heptavalente (VCN7) podrían estar reemplazado parcialmente a los vacunales, en la etiología de la enfermedad invasiva neumocócica.

Objetivo: Conocer la tasa de BO por neumococo en lactantes de 3 a 36 meses de edad con fiebre sin focalidad y los serotipos causantes, durante el periodo de tiempo 2006 – 2009.

Pacientes y método: Estudio retrospectivo de todos los hemocultivos obtenidos en lactantes de 3 a 36 meses de edad con fiebre sin focalidad, en nuestro servicio de urgencias entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de Diciembre de 2009. Se recogió la tasa de cultivos positivos a neumococo y su serotipo.

Resultados: Durante el periodo de estudio (2006-2009), se atendieron en nuestro servicio de urgencias 17630 lactantes de 3 a 36 meses de edad con diagnóstico final de fiebre sin focalidad. En un total de 3088 pacientes (17,5%) se tomó muestra para hemocultivo, siendo 20 positivos a neumococo (0,64%). En 5 casos el serotipo causante estaba incluido en la VCN7 (3 serotipo 14, uno 19F y uno 23F). En los 15 restantes los serotipos causales fueron en 5 casos el 19A, en 2 casos el 6A y un caso de cada uno de los siguientes: 8, 7F, 10A, 15A, 17, 22 y 23B. Uno de los casos no fue serotipado. De los 20 niños diagnosticados de BO, en la evolución del proceso, 5 focalizaron la infección (1 meningitis, 1 neumonía, 1 artritis y 2 otitis).

Conclusión: La tasa de BO en lactantes de 3 a 36 meses de edad en nuestra área, se ha mantenido estable tras el descenso inicial provocado por la vacunación con VCN7. El 75% de las BO neumocócicas son producidas en la actualidad, por serotipos no incluidos en VCN7.

Jueves, 3 de junio (11:15 – 12:45)

ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

11:15 **P105**

DEBUT DE LA LEUCEMIA AGUDA MIELOBLÁSTICA EN NUESTRO CENTRO EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

Gema María Muñoz García, Pedro Rubio Aparicio, Sonsoles San Román Pacheco, Berta González Martínez, Diego Plaza López de Sabando, Susana Riesco Riesco, Ana Sastre Urguelles, Rebeca Palomo Fraile, Esperanza Escribano Palomino, Francisco Climent Alcalá,

Sección de Hemato-Oncología Infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: la Leucemia Aguda Mieloblástica (LAM) constituye el 15-25% de las leucemias en la infancia, siendo responsable del 30% de las muertes por leucemia en la edad pediátrica.

Material y métodos: estudio descriptivo retrospectivo de la presentación clínica de las LAM tratadas en nuestro centro desde Julio de 1994 hasta Febrero de 2010, existiendo un total de 45 LAM y un sarcoma granulocítico, pero sólo pudiéndose obtener datos de 41 pacientes.

Resultados: el 58% de los pacientes eran mujeres, la edad media al diagnóstico es de 6.5 años (casi el 50% era menor de 5 años), el tiempo medio de duración desde el inicio de la sintomatología al diagnóstico fue de 32 días. El 63% de los pacientes asociaban síndrome constitucional, el 51% manifestaciones hemorrágicas, el 56% adenopatías de localización diversa (en el 91% de los casos no significativas), el 51% visceromegalias (principalmente hepatomegalia), el 63% presentaban palidez cutánea, en el 14% se auscultaba soplo sistólico secundario a la anemia, en el 14% de los pacientes apareció gingivitis acompañada frecuentemente de gingivorragia, el 12% asociaba edema de partes blandas (palpebral, escrotal, facial…) o de extremidades, el 24% de los pacientes debutaron con manifestaciones digestivas (vómitos y dolor abdominal, un paciente con diarrea y rectorragia y un recién nacido con LAM congénita con hepatomegalia masiva y colestasis), el 14,6% tenían dolores osteomusculares, en 3 pacientes se manifestó como tumefacción/masa palpable de diversa localización (uno de ellos tuvo parálisis facial por compresión de estructuras del SNC). Un paciente presentaba Sd. de Down y otros 2 habían recibido un trasplante (renal y hepático respectivamente).

Conclusión: si bien algunas LAM debutan de forma brusca, otras pueden tener una presentación insidiosa o atípica que dificulte y retrase el diagnóstico y el tratamiento y por lo tanto incremente el riesgo de complicaciones secundarias a esta enfermedad.

11:20 **P106**

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR EN PEDIATRÍA. IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA.

Susana Pardo Esteban, Alicia Coret Sinisterra, Adela Cañete Nieto, Victoria Castel Sánchez,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Objetivo: el Síndrome de vena cava superior (SVCS), constituye una urgencia pediátrica oncológica. El objetivo es revisar la sintomatología más frecuente que nos haga sospechar su diagnóstico, ya que nuestra actuación puede ser determinante en la futura vida del niño.

Pacientes: 15 niños, entre 7 y 12 años de edad. 13 diagnosticados de linfoma mediastínico T y 2 de leucemia linfoblástica T, 10 debutaron con clínica de SVCS, y 5 fallecieron por el curso de la enfermedad. A todos se les realizó una radiografía de tórax y se completó el estudio con TAC torácico y analítica sanguínea.

Resultados: los síntomas más frecuentes fueron: tos, disnea, congestión nasal y sibilancias, de predominio nocturno. 2 presentaron insuficiencia respiratoria aguda y precisaron intubación y ventilación mecánica, tras la administración de midazolam para la realización de TAC. En la exploración, los signos más frecuentes fueron: plétora facial y edema en esclavina con presencia de colaterales en la parte superior del tronco. La radiografía mostraba ensanchamiento mediastínico, asociando derrame pleural y/o pericárdico. El TAC ponía de manifiesto la presencia de una gran masa anterior que comprimía la cava y derrame pleuro-pericárdico.

Conclusiones: el SVCS constituye una urgencia vital, debemos sospecharla ante síntomas respiratorios de larga evolución y en niños sin antecedentes respiratorios previos. La primera prueba a realizar es una radiografía y ante la existencia de ensanchamiento mediastínico, debemos evitar la sedación y la posición en decúbito supino, ya que la sedación relaja los músculos respiratorios y aumenta el tono muscular abdominal agravando los síntomas. Los protocolos internacionales de diagnóstico y tratamiento, aconsejan posponer todos los procedimientos invasivos, excepto el hemograma, si hay insuficiencia respiratoria con ortopnea.

11:25 **P107**

TRATAMIENTO DE HEMANGIOMAS PALPEBRALES CON PROPRANOLOL: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CON EVOLUCIÓN FAVORABLE.

Javier Calzada Barrena, Daniel Zallo Etxabe, José Zubizarreta Salvador, Leonor Arranz Arana, Miriam Palacios López, Esther Zuazo Zamalloa,

Servicios de Pediatría y Oftalmología del Hospital de Zumárraga, Zumárraga (Guipúzcoa) y Servicio de Dermatología del Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Antecedentes y Objetivos: La utilización de propranolol en el tratamiento de hemangiomas en la edad pediátrica es tema de discusión reciente. Presentamos dos casos con evolución favorable al tratamiento.

Caso clínico 1: Lactante de 3 meses, con antecedentes de gran prematuridad (25+6 semanas; PN:660 gr), enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrotizante, neumoperitoneo, que presenta hemangioma en dorso nasal y canto interno de ojo en crecimiento de 10x8 mm.

Caso clínico 2: Lactante de 6 meses, sin antecedentes de interés, presenta hemangioma que ocupa todo el párpado superior derecho.

Métodos: en ambos casos, previa solicitud de utilización de propranolol mediante uso compasivo, se inicia tratamiento con propranolol en dosis ascendente hasta un máximo de 2 mg/kg/día. El inicio del tratamiento se realizó con los pacientes hospitalizados, previa realización de estudio analítico y cardiológico completos, que resultaron normales en ambos casos. Los dos lactantes toleraron el beta-bloqueante de forma correcta durante el ingreso hospitalario, por lo que fueron dados de alta para continuar seguimiento ambulatorio, realizándose periódicamente controles electrocardiográficos.

La evolución fue muy favorable (imágenes), retirándose el tratamiento aproximadamente a los 6 meses de iniciado el mismo, sin que se haya objetivado aumento de tamaño en los meses siguientes.

Conclusiones: 1. El propranolol parece mostrarse eficaz en el tratamiento de hemangiomas en la edad pediátrica. 2. Se requiere un estrecho seguimiento de posibles efectos adversos, así como una evaluación multidisciplinar. 3. Son necesarios estudios que determinen dosis óptima de administración, duración del tratamiento, posibles efectos adversos, así como la elaboración de un protocolo terapéutico.

11:30 **P108**

RECIDIVA EXTRAOCULAR DE RETINOBLASTOMA TRAS ENUCLEACIÓN: ¿PODEMOS PREDECIR FACTORES DE RIESGO PARA IDENTIFICAR A ESTOS PACIENTES?.

Palma Solano Páez, José Antonio Villegas Rubio, Mª Jesús Lobón Iglesias, Francisco Espejo Arjona, Ana Fernández-Teijeiro Álvarez,

Unidades de Onco-Hematología Pediátrica y de Oncología Ocular del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción: El retinoblastoma (RB) es el tumor primario intraocular más frecuente en la infancia, con elevada supervivencia (90-98%).La presentación orbitaria (extraocular) es muy infrecuente y la recidiva tras enucleación es anecdótica, con una mortalidad >90%,especialmente si existe afectación del SNC. Actualmente no se dispone de una estrategia de tratamiento que mejore el pronóstico de este subgrupo de pacientes, ni de criterios de riesgo unánimes que establezcan qué pacientes son tributarios de quimioterapia adyuvante. Criterios patológicos de riesgo de recaída son: Afectación del nervio óptico(NO) en punto de corte y/o afectación extra- escleral. Otros criterios a considerar serían: invasión coroidea masiva, afectación del NO pasando lámina cribosa con punto de corte negativo y afectación de cámara anterior.

Caso Clínico: Niña de 3 años con RB unilateral derecho esporádico estadio E enucleado. Histología: RB con invasión del NO más allá de lámina cribosa sin invadir punto de corte. Resonancia Magnética (RM) a los 3 meses negativa. A los 8 meses de enucleación presenta clínica de hipertensión intracraneal y masa en fondo de saco orbitario. RM cerebral y orbitaria: masa intraorbitaria derecha con extensión intracraneal extraaxial. Citología de LCR: infiltración por células de RB. Confirmada la recidiva orbitaria precoz con extensión a SNC se inicia quimioterapia intensiva consiguiendo control de la enfermedad, pendiente de decidir la estrategia de consolidación.

Comentarios: Los pacientes con RB sometidos a enucleación precisan seguimiento estrecho especialmente durante 2 primeros años. Aunque los criterios de riesgo de recidiva no están definidos, en esta paciente se debe valorar la afectación del NO más allá de lámina cribosa aún con punto de corte negativo. A la espera de tratamiento estandarizado eficaz en estos pacientes con recaída extraocular, es preciso identificar los factores de riesgo antes y después de enucleación para seleccionar a los pacientes tributarios de recibir quimioterapia adyuvante.

11:35 **P109**

HEMOFILIA A: COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO CON FACTOR RECOMBINANTE.

Esther Bragado Alcaraz, Ana Almansa García, Elena Jiménez Buenavista, Mª Purificación Sánchez López, Adela Periago Peralta, Faustino García Candel,

Servicio de Pediatría y Hematología del Hospital Dr. Rafael Méndez de Lorca, Lorca (Murcia) y Servicio de Hematología del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Introducción: La hemofilia A se debe al déficit congénito del factor VIII. La falta de respuesta terapéutica es una complicación poco frecuente que podemos encontrar en pacientes previamente tratados.

Caso clínico: preescolar de 2 años que ingresa por tumefacción de rodilla, impotencia funcional y anemia de corta evolución. Presenta antecedente de traumatismo leve previo. No refieren antecedentes personales de diastasis hemorrágica. Presenta cifras de anemia (Hb 5.6 g/dL), elevación del TTPA (61.3%), y déficit moderado de factor VIII (4%). Es diagnosticado de hemofilia A moderada, hemartros y anemia severa secundarios, recibiendo tratamiento con factor recombinante VIII con buena respuesta. Al sexto día, presenta caída progresiva de la dosificación del factor hasta 1%. Sospechando la existencia de inhibidor, se traslada a hospital de referencia para valoración por la Unidad de Hemofilia. El screening de inhibidores resulta negativo, evolucionando favorablemente. Durante su seguimiento en Consultas Externas, se halla otro caso de enfermedad en la rama materna. Dos meses después, reingresa por episodio de características similares con hemartros en la misma articulación y cifras de factor VIII de 3%. En esta ocasión, se confirma la existencia de inhibidor de baja respuesta (3 unidades Bethesdas / mL) recibiendo tratamiento con factor VII activado.

Conclusiones: el desarrollo de inhibidores es una complicación potencialmente derivada del uso de factor VIII activado, presentando una incidencia acumulada del 25% en los pacientes con hemofilia A grave. Ello condiciona el tratamiento de los pacientes hemofílicos y requiere el manejo por un equipo experto.

11:40 **P110**

HEMANGIOMA EN CYRANO: NUEVAS POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS.

Marta Garin Montañez, Juan Navarro Morón, Francisco Javier del Boz González, Leopoldo Tapia Ceballos, César Ruiz García, Javier Álvarez Aldeán,

Áreas de Gestión Integrada de Pediatria y Dermatología del Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga).

Introducción: El tratamiento de los hemangiomas nasales en Cyrano (HNC) es difícil por su localización y posibles complicaciones: impacto psicológico, infiltración cutánea y consecuencias en el crecimiento nasal. Hoy en día el tratamiento quirúrgico cuando el paciente tiene entre 1 y 3 años de edad es considerado por la mayoría de autores como el tratamiento de elección.

Caso clínico: Una niña con un hemangioma en punta nasal que apareció cuando tenía 2 semanas de vida, con crecimiento progresivo. Seis semanas después, tras evaluación clínica, ecocardiografía y electrocardiograma sin alteraciones se comienza tratamiento compasivo con propranolol a 1mg/kg/día con aclaramiento inicial (apreciable en 48 horas) y posterior estabilización de la lesión, aumentándose progresivamente la dosis hasta los 2mg/kg/día desde 3 semanas después, apreciándose desde entonces hasta hoy en día (4 meses tras comenzar el tratamiento) una lenta aunque progresiva mejoría, disminuyendo también el volumen y ablandándose su consistencia. Durante este tratamiento se monitorizaron presión arterial, frecuencia cardíaca y glucemia sin que se apreciara ningún efecto adverso.

Discusión: Desde la descripción de la utilidad del propranolol en el tratamiento de los hemangiomas en 2008 tan sólo se han publicado dos casos de HNC tratados con propranolol; ambos se encontraban aún realizando el tratamiento al ser publicados, y en uno de ellos

en que se retiró el tratamiento presentó recrecimiento, respondiendo igual al retratarse.

Conclusión: Aunque desconocemos aún la evolución a largo plazo de estos pacientes, el propranolol se plantea como una prometedora alternativa terapéutica para los HNC.

11:45 **P111**

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE-2 Y TRATAMIENTO DEL CÁNCER MEDULAR DE TIROIDES AVANZADO.

Mª José Granados Prieto, Emilia Urrutia Maldonado, Ana Belén Zayas García, Ana Montoro Sánchez, Raúl Hoyos Gurrea, María José Ortega Acosta,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: El cáncer medular de tiroides (CMT) es infrecuente. El 20% se debe a mutación germinal en el proto-oncogén *Ret*, habitualmente familiar y excepcionalmente de novo, pudiendo formar parte de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple 2A o 2B. La quimioterapia no juega un papel importante en el manejo precoz, salvo en casos con enfermedad diseminada, siendo escasos los ensayos clínicos al respecto.

Caso clínico: Paciente de 9 años, con diarrea crónica y fallo de medro, disfonía y tos, en el que, tras biopsia de adenopatía cervical, se diagnostica CMT, practicándose tiroidectomía total y linfadenectomía. Al diagnóstico presenta metástasis pulmonares y enfermedad residual cervical; descartándose la posibilidad de nueva cirugía y radioterapia, se valora quimioterapia. En la exploración destacan rasgos marfanoides y neurinomas linguales, sospechando síndrome poliglandular tipo MEN 2B y se solicita estudio genético familiar, que muestra mutación M918T en el onco-gen RET del paciente, pero no en padres ni hermana, tratándose de un caso de mutación "de-novo". Se inicia quimioterapia alternando dacarbazina, 5-fluorouracilo y estreptozocina. Tras 4 ciclos no se comprueba respuesta, por lo que se propone para ensayo clínico con Vandetanib (agente inhibidor de las tirosín kinasas RET, VEGFR y EGFR) en Estados Unidos. La propuesta es rechazada por los padres. En la actualidad la enfermedad se encuentra estable, por lo que se mantiene actitud expectante.

Conclusiones: 1. El CMT es una entidad infrecuente. Su aparición obliga a descartar un síndrome poliglandular tipo MEN y a realizar estudio genético familiar, ya que en caso de positividad en niños se indica la tiroidectomía profiláctica antes de los 10 años. 2. Ni la radioterapia ni la quimioterapia parecen ser efectivos en el control de la enfermedad diseminada. EL uso de inhibidores de la tirosin-kinasa (Vandetanib) ha mostrado resultados esperanzadores en adultos, y está en estudio actualmente en la población pediátrica.

11:50 **P112**

CÁNCER INFANTIL: REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA EN NUESTRA COMUNIDAD EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS.

Cristina Flores Rodríguez, Lydia Hurtado Barace, María Sánchez Moreno, María Isabel Montes Cidad, Andrea Pascual Bonilla, Rocío Cuesta González, Domingo González-Lamuño Leguina, Ernesto de Diego García, Marcelino Pumarada Prieto,

Servicios de Pediatría y de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Objetivos: Estimar la frecuencia, epidemiología y características clínicas del cáncer infantil en nuestra comunidad en los últimos 10 años (Enero 2000-Enero 2010)

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes menores de 15 años con diagnóstico de neoplasia maligna. Se analizan: variables epidemiológicas, diagnóstico según "International Classification of Childhood Cancer", tiempo de evolución desde el inicio de los primeros síntomas al diagnóstico, síntomas y signos así como evolución, recidivas y muerte.

Resultados: Se analizan 105 casos: 56 tumores sólidos (53.33%) y 49 hematológicos (46.66%). Los tumores sólidos más frecuentes fueron los del sistema nervioso central (SNC) (33.92%), neuroblastoma (19.64%), óseos (12.5%), renales (7.14%), rabdomiosarcomas (7.14%) y otros (19.65%). La edad media de presentación fue de 4 años, con predominio de varones (67.85%). El tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 182.55 días. Las manifestaciones más frecuentes en los tumores del SNC fueron vómitos y cefaleas; en neuroblastomas, masa abdominal y fiebre; en tumores óseos, dolor y tumefacción, y en tumores renales hematuria y abdominalgia. Del total de tumores sólidos, recidivaron 9 y fallecieron 11 pacientes. Dentro de los tumores hematológicos, el 73.46% fueron leucemias y el 26.54% linfomas. La edad media al diagnóstico fue de 6.08 años, predominando también en varones (73.46%). Las formas de presentación más frecuentes en leucemias fueron fiebre, adenopatías y equimosis; en linfomas, adenopatías y masa abdominal. El tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 20.2 días. Hubo recidiva en 10 casos y fallecieron 8 niños.

Conclusiones: Al igual que en otras series, se pone de manifiesto como tumor más frecuente la leucemia (seguido de tumores del SNC) y un claro predominio en varones. A pesar de la inespecificidad de los síntomas de presentación, es un diagnóstico a tener en cuenta, ya que supone la causa más frecuente de fallecimiento por enfermedad en este grupo de edad.

11:55 **P113**

HOSPITAL A DOMICILIO PARA NIÑOS CON CÁNCER: 12 AÑOS DE EXPERIENCIA.

José Mª Fernández Navarro, María del Mar Andrés, Carolina Fuentes Socorro, Amparo Verdeguer Miralles,

Unidad de Oncología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Antecedentes: Las Unidades de Hospital a Domicilio (HaD) para adultos están ampliamente desarrolladas en el territorio nacional. Sin embargo, la cobertura Pediátrica de esta alternativa asistencial es mínima.

Objetivos: Descripción de la dinámica de trabajo, criterios de ingreso y alta y actividad asistencial de una Unidad de Hospital a Domicilio para niños con cáncer

Población y métodos: Estudio transversal retrospectivo. Se incluyen todos los pacientes ingresados en ADINO (Atención Domiciliaria Integral Para Niños Oncológicos) desde Abril 1997 a Diciembre 2009. Las variables descriptivas registradas son: diagnóstico de base, motivo de ingreso en ADINO, estancia media, motivo de alta, reingresos en el hospital no programados, complicaciones, llamadas y visitas a domicilio.

Resultados: En el período de tiempo estudiado, 1433 pacientes han generado 4087 ingresos en el programa de hospital a domicilio (2,8 ingresos por paciente nuevo y año). El número de estancias acumuladas ha sido 27105, con una estancia media de 6 días. El diagnóstico de base más prevalente fue Leucemia Linfoblástica Aguda. El motivo de ingreso más frecuente fue el alta hospitalaria precoz. Ochenta y cinco pacientes fueron atendidos durante la fase terminal de su enfermedad en el domicilio. El logro de las metas programadas al ingreso fue el motivo de alta en el 80%, mientras que el reingreso no programado en el hospital fue responsable del 16% de las altas. Control clínico: 7450 visitas domiciliarias, 75742 llamadas realizadas y 12600 llamadas recibidas. Las complicaciones identificadas fueron en todos los casos leves y de fácil manejo en el domicilio.

Comentarios: El HaD es una alternativa segura y eficaz a la hospitalización clásica, que permite que el paciente pase más tiempo en casa con la consiguiente disminución de la desintegración familiar.

12:00 **P114**

OSTEOSARCOMA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS.

José Enrique Sánchez Martínez, Consuelo Aguiar García, Olga M. Escobosa Sánchez, Antonio Herrero Hernández, Tomás Acha García, Antonio Jurado Ortiz,

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Objetivos: El osteosarcoma (OS) es el tumor óseo más frecuente en edad pediátrica, supone el 4% de neoplasias infantiles. Más frecuente en varones, segunda década de la vida y huesos largos. Los tratamientos actuales combinan quimioterapia (QT) pre y postoperatoria con cirugía, alcanzándose 70% de supervivencia a 5 años. Pretendemos conocer las características de los pacientes afectos de OS tratados en nuestra Unidad de Oncología infantil en los últimos 20 años.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, revisando historias clínicas de pacientes diagnosticados de OS entre 1989 y 2009.

Resultados: Fueron 20 pacientes, 13 varones, edad media al diagnóstico: 10,3 años. Síntomas iniciales frecuentes: dolor, tumor e impotencia funcional. Tiempo medio entre el inicio de síntomas y diagnóstico fue 37,4 días. Localizaciones más frecuentes: fémur (62,5%) y tibia (31,2%). La biopsia abierta fue el método diagnóstico más utilizado (68,7%). El 55,5% de las histologías fueron OS de alto grado osteoblástico. El 30% presentaban metástasis al inicio (83,3%: pulmón). Recibieron una media de 8.6 ciclos de QT preoperatoria, tras lo que se obtuvieron 38,8% remisión parcial, 33,3% enfermedad estable y 27,7% enfermedad progresiva. El 75% recibieron tratamiento quirúrgico (64,2%: cirugía amplia). El grado de necrosis tumoral tras la QT preoperatoria fue >90% en 6 pacientes. Tras finalizar el tratamiento el 66,6% alcanzaron la remisión completa, aunque el 60% presentó recaídas (locales y/o metastásicas). En el seguimiento, 10 pacientes han fallecido, 7 viven libres de enfermedad, 2 viven con enfermedad. Supervivencia global: 46,9 meses de media, supervivencia libre de evento: 34,9 meses de media.

Comentarios: La supervivencia de los pacientes con OS ha mejorado desde la combinación de QT y cirugía, aún así las recaídas son frecuentes y empeoran el pronóstico. Destacamos la importancia del diagnóstico precoz y el manejo de estos niños con tratamiento quirúrgico centralizado.

12:05 **P115**

SARCOMA DE EWING EN UNA LACTANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Nerea Aznárez Sanado, Mª del Rosario Vélez Galarraga, Javier Andueza Sola, Moira Garraus Oneca, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta, Ana Patiño García,

Unidad de Oncología Pediátrica del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: El sarcoma de Ewing (SE) es el 2º tumor óseo en incidencia (3 al 6 % de todos los tumores) durante la infancia y la adolescencia y su diagnóstico antes de los 5 años de vida es excepcional.

Caso clínico: Lactante de 10 meses de edad, sexo femenino, que presenta bultoma en tercio inferior de fémur derecho, con dolor a la movilización, manteniéndola en posición de flexión-abducción desde el inicio. Se realizan pruebas de imagen (Rx de tórax, TAC toraco-abdominal, Rx y RMN de extremidad inferior y gammagrafía ósea) observándose lesiones en metáfisis distal y diáfisis femoral derecha sin extensión a otros niveles. La biopsia indica la presencia de un tumor de células pequeñas de escaso citoplasma y núcleo redondo, PAS +; estudio inmunohistoquímico con intensa inmunorreactividad frente a CD99, compatible con SE. Recibió 7 ciclos de tratamiento quimioterápico: 5 con D-actinomicina, ifosfamida y vincristina, y 2 con adriamicina, ifosfamida y vincristina. Posteriormente se realizó resección tumoral con aporte de autoinjerto de tibia y peroné ipsilateral con conservación de la fisis, con buena respuesta al tratamiento. En la actualidad, tras 6 años de controles periódicos, se encuentra asintomática, sin signos de recidiva de la enfermedad y sin secuela alguna excepto 2cm de dismetría debido a causas no médicas.

Discusión: El SE es una patología poco frecuente por debajo de los 5 años y mayores de 30, siendo excepcional su diagnóstico en niños menores de 12 meses. Su desarrollo se asocia, a nivel genético, con una traslocación entre los cromosomas 11 y 22, y su incidencia se incrementa durante el estirón puberal. En estudios previos realizados en pacientes con SE se ha observado una variabilidad de la localización del tumor en función de la edad. Conforme ésta aumenta, se incrementa la proporción de tumores pélvicos y disminuyen los de extremidad superior y cráneo. Respecto al pronóstico, es mejor en niños menores de 15 años y de género femenino. A pesar de las limitaciones terapeúticas que presenta el lactante, es posible realizar un tratamiento conservador, combinando de forma adecuada quimioterapia y cirugía conservadora, obviando la radioterapia.

12:15 P117

FALSO POSITIVO DE I-MIBG Y FALSO NEGATIVO DE 99TC-HEMATÍES MARCADOS EN HEMANGIOENDOTELIOMA INTRAHEPÁTICO.

Itzíar García Escobar, Moisés Leyva Carmona, Francisco Lendínez Molinos, Lucía Ruíz Tudela, José Eugenio Cabrera Sevilla, Antonio Bonillo Perales,

Hospital Torrecárdenas, Almería.

Introducción: La Meta-yodo-Bencil-Guanidina (I-MIBG) es una prueba diagnóstica de tumores neuroendocrinos y metástasis describiéndose solo un 1% de falsos positivos. El estudio con ^{99}Tc–hematíes marcados usado para demostrar vascularización irregular o puntos de sangrado son raros sus falsos negativos. Describimos la asociación de un falso positivo I-MIBG y un falso negativo ^{99}Tc–hematíes marcados.

Caso: Lactante de 3 meses que en control ecográfico de ectasia piélica se hallan lesiones intrahepáticas. Expl física: normal. Exp. Compl: Transaminasas normales. Estudio de coagulación normal. Serologías negativas. LDH: 571U/L. Ferritina 214ng/ml. AFP: 328,3ng/ml. Enolasa neuronal específica 17,9 ng/ml (normal). Catecolaminas y metabolitos en orina: negativas. RMN: múltiples LOES en parénquima hepático, la mayor de 23mm y el resto, hasta 13, menores de 10mm. Tras contraste se observa realce de periferia al centro. Estudio sugerente de hemangiomas múltiples. Estudio con ^{99}Tc-hematíes marcados negativo. I-MIBG: depósito en parénquima. TAC Toracoabdominal: lesiones hiperdensas en parénquima. Biopsia hepática: hemangioendotelioma hepático. Paciente se mantiene asintomática, con involución espontánea de las lesiones y con nuevo estudio ^{99m}Tc-hematíes marcados negativo.

Discusión: Destacamos la asociación de dos hallazgos extraordinarios: por un lado, la negatividad del estudio con ^{99m}Tc-hematíes marcados, que podría justificarse por el pequeño tamaño de las lesiones (estudios gammagráficos planares evidencian lesiones de no menos de 3cm aproximadamente) y, por otro lado, la positividad de la I-MIBG, explicada por la presencia de células de músculo liso vascular procedentes de la cresta neural. Subrayamos que, a pesar de la alta especificidad y sensibilidad de las pruebas, es importante considerar tanto la clínica como los datos de laboratorio para no precipitarnos en el diagnóstico.

12:20 P118

¿TUMOR DE TRONCO CEREBRAL?.

Mª Dolores Sardina González, Guadalupe Membrillo Lucena, María Luisa Moreno Tejero, Mª Isabel Pintor Trevejo,

Unidad de Oncología del Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil, Badajoz.

Introducción: Los tumores del SNC son las neoplasias sólidas más frecuentes en la infancia. Su incidencia es de 3 por cada 100.000 menores de 15 años, al año. Suponen una importante causa de morbimortalidad. Los tumores localizados en el tronco cerebral ocupan el 3er lugar en orden de frecuencia.

Material: Niño de 10 años de edad previamente sano, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que ingresa por cuadro de cefalea y vómitos, al que posteriormente se añaden cervicalgia, diplopía, parestesias en MSI y disartria. Al realizar RMN cerebral se objetiva lesión redondeada en margen anterolateral de la protuberancia derecha de 14 x 18 mm de diámetro que colapsa la cisterna prepontina, con intensa captación tras la administración de contraste. Debido a la localización de la lesión se descarta la posibilidad de abordaje quirúrgico y se deriva a la unidad de Oncología Pediátrica para valorar tratamiento. Con el objetivo de caracterizar la lesión se realiza PET de metabolismo de cerebro con doble trazador mediante metionina y FDG, en el que se concluye que el comportamiento metabólico parece corresponder a una lesión tumoral de bajo grado. A continuación se realiza RMN espectroscópica donde se aprecia una lesión que realza tras contraste y que por sus características en señal pudiera traducir telangiectasia capilar. La evolución clínica fue favorable con desaparición progresiva de los síntomas. Tras 8 años de seguimiento, el paciente se encuentra sin clínica neurológica, confirmándose así la benignidad del proceso.

Conclusiones: 1.En caso de incertidumbre diagnóstica debe de realizarse PET con FDG, y RMN espectroscópica para filiar la lesión. 2. Las nuevas técnicas de RMN cerebral permiten etiquetar el comportamiento biológico de las lesiones, lo que facilita adecuar el tratamiento al paciente

12:25 P119

TRATAMIENTO CON PROPANOLOL DE LOS HEMANGIOMAS INFANTILES. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Elena María Rincón López, Cristina Fernández García, María Teresa Guixeres Esteve, Jorge López Montes, Montserrat Evole Buselli, M. Pilar Sáenz González,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: Los hemangiomas infantiles son los tumores benignos más frecuentes de la infancia. En algunos casos pueden presentar complicaciones vitales o funcionales importantes, precisando tratamiento con corticoides sistémicos a altas dosis.

Caso clínico: Niña de 14 días de vida con hemangioma en región fronto-parietal derecha, con extensión a párpado superior, pabellón auricular y cuello, de rápido crecimiento en 3 días. Hemograma, pruebas de coagulación, ecografía cerebral y abdominal y electrocardiograma normales. Para prevenir problemas funcionales oculares se decidió tratamiento con propanolol (2mg/kg/día vía oral). Tras un mes de tratamiento se objetivó una disminución del tamaño del hemangioma, con mejoría de la afectación palpebral y del pabellón auricular, sin observarse efectos secundarios.

Comentarios: El propanolol ha surgido muy recientemente como nueva opción terapéutica para los hemangiomas infantiles. Actúa bloqueando los receptores β1 y β2 adrenérgicos produciendo vasoconstricción, disminución de factores de crecimiento y provocando apoptosis de células endoteliales. Estudios observacionales han obtenido resultados espectaculares con muy pocos efectos secundarios. Dada la reciente aparición de la lesión, decidimos tratar con propanolol por sus menores efectos secundarios en comparación con los corticoides sistémicos. Son necesarios más estudios para la generalización de su uso como tratamiento de primera línea de los hemangiomas infantiles.

12:30 **P120**

MELANOMA COMO SEGUNDA NEOPLASIA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.

Nora Lecumberri García, Elena Delgado Fuentes, María Sagaseta de Ilúrdoz Uranga, Ana Mª Valcayo Peñalba, Eduardo Ruiz de Azúa, Francisco Javier Molina Garicano,

Servicio de Oncología Pediátrica del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Los supervivientes de cáncer en la infancia tienen mayor riesgo de segundas neoplasias. El melanoma es una entidad rara en esta edad La incidencia aumenta los últimos años. Presentamos una paciente con antecedente de leucemia linfoblástica aguda (LLA).

Caso clínico: niña de 5 años que despues de un año sn tratamiento de una LLA y en 1º remision y 8 meses después de la finalización de quimioterapia aparece en extremidad inferior derecha lesión verrucosa que es estudiada por Dermatología. Se indica antibiótico durante 4 semanas con persistencia de la lesión por lo que se realiza biopsia cuyo estudio anatomopatológico es compatible con melanoma nodular no pigmentado, ulcerado (índice de Breslow 8 mms; índice de Clark IV/V; índice mitósico de 10 mitosis por cada 10 campos de gran aumento y mínima respuesta inflamatoria). Se realiza PET en el que se observan captaciones patológicas en la zona de ingle derecha y en bazo por lo que se realiza ganglio centinela que confirma la afectación inguinal derecha realizándose linfadenectomía de esta zona. Con el diagnóstico de melanoma metastático (estadio IV) se inicia tratamiento quimioterápico con interferón y temozolamida. Al mes de tratamiento se observa en PET y TAC de control una adenopatía con sospecha de infiltración en ingle derecha que se confirma anatomopatológicamente tras extirpación. La evolución posterior ha sido satisfactoria siendo los PETs de control negativos.Antecedentes familiares: abuelo paterno fallecido por cáncer pulmón, tía fallecida por tumor cerebral

Comentarios: Destacar la baja frecuencia del melanoma en edad pediátrica y más tan temprana. En nuestra paciente la presentación cercana a la finalización del tratamiento quimioterápico junto con la incidencia neoplasias familiares hacen plantearnos la posible relación con alteraciones genéticas vs efecto secundario de la quimioterapia.

12:35 **P121**

PANCITOPENIA AUTOINMUNE RECURRENTE EN UN PACIENTE CON MICRODELECIÓN 22Q11.2.

Berta González Martínez, Sonsoles San Román Pacheco, Susana Riesco Riesco, Pedro Rubio Aparicio, Gema María Muñoz García, Diego Plaza López de Sabando,

Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica del Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: Las citopenias autoinmunes pueden ser secundarias a diversas patologías; siendo generalmente más duraderas y refractarias al tratamiento que las primarias. Habitualmente se asocian a infecciones, enfermedades autoinmunes, fármacos o neoplasias, pero también pueden ser secundarias a otras patologías menos frecuentes.

Caso clínico: Niña de 14 meses que consulta por epistaxis y petequias, sin otra clínica asociada. En el hemograma se objetiva pancitopenia (hemoglobina 9,5 gr/dl, neutrófilos 630/mm3, plaquetas 17.000/mm3). Se realiza biopsia de médula ósea que fue normal, y test de Coombs, así como detección de anticuerpos antineutrófilos, ambos positivos confirmando el origen autoinmune. A la exploración destacan rasgos peculiares: nariz de punta gruesa y raíz cuadrada, boca pequeña con paladar íntegro, orejas con tercio superior despegado, dedos finos y largos; todo ello sugestivo de microdelección 22q11.2, que se confirma mediante estudio molecular MLPA (multiplex ligation-probe amplification). Se descartan otras anomalías asociadas a esta alteración genética (cardíacas, endocrinas, etc). En el estudio inmunológico se detecta una disminución del número de linfocitos T, con respuesta pobre ante mitógenos. Se inició tratamiento con inmunoglobulina inespecífica intravenosa y corticoides, con inicial respuesta de las series eritroide y plaquetar. En los siguientes 20 meses de evolución, la paciente ha presentado episodios recurrentes de anemia y trombopenia, así como neutropenia mantenida. Durante este periodo ha recibido tratamiento profiláctico con cotrimoxazol, no habiendo presentado infecciones graves.

Discusión: El espectro fenotípico de la microdeleción 22q11.2 es muy amplio, y asocia mayor probabilidad de desarrollar enfermedades autoinmunes Ante una pancitopenia autoinmune de origen desconocido, se debe descartar la existencia de esta entidad.

12:40 **P122**

TUMORES ENDOBRONQUIALES EN LA INFANCIA, NUEVOS ENFOQUES DIAGNÓSTICOS TERAPÉUTICOS.

Yolanda Macarena Castillo Reguera, Mª Isabel Díaz Flores, José Ignacio Gutiérrez Carrasco, Catalina Márquez Vega, Cristina Remon García,

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: Los tumores endobronquiales constituyen un hallazgo excepcional en la edad pediátrica de incidencia desconocida. El adenoma es el más frecuente de todos ellos, constituyendo un 30% de todos los tumores pulmonares, seguido del carcinoma broncogénico.

Material y método: Hemos realizado un estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los casos diagnosticados y tratados en nuestro hospital en los últimos diez años de tumores de localización endobronquial.

Casos clínicos: Presentamos tres casos: Niña de 9 años de edad que consulta por neumonía clínica y radiológica persistente pese a tratamiento correcto. Se realiza fibrobroncoscopia con toma de biopsia diagnosticándose un tumor carcinoide bronquial de bajo índice mitótico en bronquio inferior derecho. Se procede a su exéresis con lobectomía inferior derecha. Actualmente asintomática. El segundo es un niño de 12 años con cuadro febril, tos seca persistente, náuseas y vómitos. Radiografía torácica patológica. Mediante fibrobroncoscopia se llega al diagnóstico de linfoma no Hodking de células B en luz bronquial izquierda, hallándose en el estudio de extensión afectación renal. Recibe tratamiento quimioterápico encontrándose actualmente en remisión completa. Finalmente presentamos a una niña de tres meses asintomática, como hallazgo casual: hipoventilación en hemitórax izquierdo con hiperinsuflación del mismo en radiografía posterior. La biopsia muestra tumor mofibroblástico peribronquial no infiltrativo que se extirpa mediante cirugía abierta. Actualmente sana.

Conclusiones: Los tumores endobronquiales son infrecuentes en el niño pero han de tenerse en cuenta ante cuadros respiratorios atípicos y/o persistentes. La tendencia actual es realizar su diagnóstico y tratamiento mediante técnicas mínimamente invasivas como la fibrobroncoscopia y la cirugía endobronquial que reducen las complicaciones preservando la anatomía y funcionalidad de la zona.

Jueves, 3 de junio (11:15 – 12:45)

GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

11:15 **P123**

SHIGELLOSIS EN UN SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA.

Mercedes Fernández García, Elvira Pérez Ramos, Trini Fragoso Arbelo, Gilda Martínez Furé, José Luis Piñeiro Dumas , Celia Cusa Arrobos,

Hospital Pediátrico Universitario MARFAN, La Habana (Cuba), Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba) y Facultad de Medicina de la Universidad "Comandante Fajardo", La Habana (Cuba).

La diarrea aguda (DA) por *Shigella* tiene alta infectividad, predomina en condiciones higiénico epidemiológicas desfavorables, hacinamiento, promiscuidad donde puede hacerse endémica y se plantea que constituye el 10-15% de la DA en niños menores de 5 años en países en vías de desarrollo y una de las principales causas de malnutrición. En un período de tres años se hospitalizaron 2353 niños por DA menores de 5 años egresando con diagnóstico de Shigellosis 220 (9,3%). A estos 220 niños seleccionados se les realizó encuesta con el objetivo de identificar características clínico epidemiológicas con las variables siguientes: edad, sexo, carácter de la diarrea, duración, otros síntomas al ingreso, evaluación nutricional según Tablas Nacionales de Peso/Talla, complicaciones presentadas durante el curso de la enfermedad y determinar las cepas aisladas de Shigella mediante la revisión de los estudios bacteriológicos de heces realizados en los diferentes medios (Agar citrato de Simons, lixina-decarboxilato, Agar-xilosa-lixina-desoxicolato, Agar SS). El 79% (174) fueron mayores de 1 año y el 21% (46) nenores de 1 año, con predominio del sexo masculino en ambos grupos (54%). La forma de comienzo súbito predominó en ambos grupos (67,7%). La fiebre predominó en el grupo menor de 1 año. La diarrea líquida con moco y/o con moco y sangre se presentó en el 75,4%. El 15% estaban malnutridos. Por la duración el 85% se comportó como aguda y el 15% como persistente. El 53% presentó complicaciones y el desequilibrio hidromineral y ácido base fue la más frecuente (26,3%). El 45,4% de las cepas aisladas correspondió a *Shigella flexneri*, seguido por *Sh. sonnei* (29,5%); *Sh. boydii* (11,3%); *Sh. dysenteriae* (5%) y *Sh. sp* (8,6%). Nuestro estudio confirma que la infección por *Shigella* predomina en los niños mayores de un año y que la cepa flexneri es la más frecuentemente reportada en la actualidad.

11:20 **P124**

ESTUDIO PROSPECTIVO DE INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CELÍACA (ESTUDIO REPAC).

Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca de la SEGHNP, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Madrid.

Introducción: La enfermedad celiaca es una enfermedad crónica de etiología multifactorial, resultado de la interacción de factores ambientales e inmunológicos. Cifrada hace algunos años en torno a 1:1000 sujetos, la prevalencia actual en la mayoría de países europeos es mucho más elevada, hasta 1:100. Sin embargo, hay escasos datos sobre la incidencia de la enfermedad, siendo inferiores a 1/1.000 RN los aportados por sistemas de registro prospectivo.

Objetivos: Estimar la incidencia de nuevos casos de enfermedad en las distintas áreas de estudio

Metodología: En el estudio observacional, multicéntrico y de ámbito nacional de registro realizado (REPAC) se recogieron todos los pacientes menores de 15 años diagnosticados de enfermedad celíaca en los centros participantes durante un año (junio 2006-Mayo 2007). Los datos de incidencia se expresan para cada centro y su área de influencia como: nº de casos nuevos / 1.000 recién nacidos (número de recién nacidos en el área en al año 2006). Así mismo, se realiza una estimación global del conjunto de todos los centros, considerando como cohorte observada la suma de todos los recién nacidos.

Resultados: Se obtuvieron datos de 24 centros. Se registraron un total de 676 nuevos casos de enfermedad celíaca, para un total de recién nacidos de 82.280. La incidencia global estimada fue de 8,21 /1.000 recién nacidos, con un rango que oscila en las distintas áreas entre 2,18/1.000 y 14,54/1.000.

Conclusiones: Se obtienen por primera vez en nuestro medio de forma prospectiva datos de incidencia de enfermedad celíaca, considerando distintas áreas geográficas.

Tanto la incidencia global estimada como la de las distintas áreas son muy superiores a las descritas en otros países europeos. Esto podría estar en relación con la accesibilidad a la serología de enfermedad celíaca y una mejor detección por parte de los pediatras de atención primaria en nuestro medio.

11:25 **P125**

HEPATITIS AUTOINMUNE: COMPARACIÓN DE LOS SCORES DIAGNÓSTICOS.

Isabel Díaz Flores, Peter Olbrich, José Carlos Salazar Quero, Alejandro Rodríguez Martínez, Beatriz Espín Jaime, Antonia Pizarro Martín, Antonio Pavón Delgado,

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La hepatitis autoinmune (HAI) es una entidad de origen no claramente establecido que se caracteriza por una inflamación crónica y progresiva. El diagnóstico actual se basa en una escala de puntuación propuestas por el grupo internacional de la HAI. En 1999 se creó el primer sistema (Score original) que incluía 12 ítems (autoanticuerpos, sexo, histología, enfermedades autoinmunes, agentes hepatotóxicos, valores de transaminasas, IgG, gamma globulinas, evolución clínica) y en 2008 una revisión simplificada (Score simplificado) con 6 ítems para facilitar la práctica diaria. Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con HAI comparando las distintas puntuaciones en ambas escalas. Objetivos: comprobar si existían o no discordancias entre ambos sistemas de puntuación y valorar la posible repercusión a la hora del diagnóstico, especialmente en pacientes menos característicos.

Resultados: Se revisaron 6 pacientes diagnosticados en los últimos cinco años en nuestro centro. Todos ellos presentaron en el score original puntuaciones pretratamiento superiores a 15 puntos, determinándose un diagnóstico definitivo; mientras que en el score simplificado 4/6 (60%) presentaron puntuaciones mayores o iguales a 7; punto de corte del diagnóstico definitivo. Los otros dos presentaron una puntuación de 6 que se corresponde con un diagnóstico probable.

Conclusiones: La concordancia entre ambos sistemas de puntuación es buena aunque no completa. Diversos estudios han demostrado que la clasificación original es más útil en pacientes con escasas manifestaciones o atípicas, siendo más compleja y menos específica; mientras que la simplificada es más fácil de realizar y específica y con mayor

capacidad de excluir enfermedades diferentes a la HAI con manifestaciones inmunes.

11:30 **P126**

ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA DIAGNÓSTICA EN NUESTRO MEDIO.

María del Carmen Segoviano Lorenzo, Paola Navas Alonso, Ana María García Sánchez, Clara Villalba Castaño, Beatriz Martín-Sacristán Martín, Rosario Solaguren Alberdi,

Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: La enfermedad celíaca puede presentarse con un gran espectro de síntomas: desde la clínica clásica hasta formas mono/oligosintomáticas o silentes que son diagnosticadas mediante técnicas de screening.

Objetivo: Identificar los motivos por los que los pacientes celíacos seguidos en nuestro centro hospitalario, fueron remitidos para estudio a la consulta de gastroenterología pediátrica. Analizar otras variables de interés en el diagnóstico y desarrollo de la enfermedad.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyen todos los pacientes diagnosticados de enfermedad celíaca en nuestro centro sanitario (n=150) en los últimos 5 años. Las variables analizadas en nuestro estudio son: edad, sexo, motivo de consulta, introducción del gluten, lactancia materna, peso y talla.

Resultados: En los 150 pacientes de nuestra muestra el síntoma "escasa ganancia ponderal" se presentaba en 68 casos, "deposiciones anormales" en 65 casos, "distensión abdominal" en 30, "anorexia" en 28, "vómitos" en 26, dolor abdominal" en 23 y otros asociados en 39 pacientes. Las formas de presentación monosintomáticas correspondían a un 31.3%, mientras que las oligosintomáticas sumaban un total de 52.7% y sólo un 6% acudían por una presentación clásica. El 59.3% de nuestra muestra eran mujeres. El grupo predominante de edad al diagnóstico es el de 18 meses a 3 años (52%). El 60.7% recibieron lactancia materna y en el 22% se introdujo el gluten a los 6 meses o por debajo de los 6 meses. Respecto al peso, el 27,2% se encontraban en un p ≤3 y el 85,1 % ≤p50. En cuanto a la talla el 16 % p ≤3, y el 69,2 % ≤p50.

Conclusiones: El motivo más frecuente por el que este tipo de pacientes son derivados a nuestra consulta es el de "escasa ganancia ponderal". Siguiendo la tendencia de otros estudios actualmente son más frecuentes las formas oligo u monosintomáticas que la forma clásica al diagnóstico. Son necesarios más estudios para conocer la relación entre lactancia materna, edad de introducción del gluten y enfermedad celíaca.

11:35 **P127**

INCIDENCIA DE GASTROENTERITIS AGUDA POR ROTAVIRUS EN ESCUELAS INFANTILES MUNICIPALES DE PAMPLONA.

Rosa M. Mayorga Mas, Félix Sánchez-Valverde, Verónica Etayo Etayo, Irene Garralda Torres, Jose Mª Guillén Ortega, María San Martín Rodríguez, Alicia Sánchez Fauquier,

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Antecedentes y objetivos: La infección por rotavirus (RV) es el principal responsable de diarrea severa que provoca la deshidratación en niños, produciendo una importante tasa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. El objetivo de este estudio ha sido evaluar la incidencia de Gastroenteritis Aguda (GEA) por Rotavirus en niños menores de 24 meses que acuden a Escuelas Infantiles Municipales de Pamplona.

Métodos: Estudio epidemiológico, observacional, prospectivo, multicéntrico. Se seleccionaron 9 Escuelas Infantiles Municipales de Pamplona (4-36 meses) y se tomaron muestras de heces a todos aquellos niños menores de 24 meses con presencia de, al menos, tres deposiciones semilíquidas o líquidas en un periodo de 24 horas. Se tomaron muestras entre Octubre de 2008 y Abril de 2009. Los síntomas debían haber ocurrido en los últimos siete días antes de la visita médica, sin que existiera un diagnóstico previo de enfermedad crónica del tracto gastrointestinal y debían estar precedidos por un periodo sin síntomas de al menos 14 días. Las muestras recogidas fueron enviadas al Centro Nacional de Microbiología para su determinación microbiológica, mediante ELISA y genotipado por PCR de las muestras positiva a RV.

Resultados: Un total de 319 niños de 9 Escuelas Municipales participaron en el estudio, con una edad media de 13,5 meses (DT 4,5). La tasa de vacunación frente al rotavirus fue de un 15,7%. Se produjeron un total de 249 episodios de GEA, que afectaron a un 51,1% de los niños participantes. Se registraron 35 episodios de GEA por Rotavirus en 35 niños y 95 episodios de GEA por Norovirus en 82 niños. Todas las escuelas participantes presentaron algún episodio de GEA por Rotavius. El genotipo más frecuente resultó fue el G1-P8 (83% de los casos). El genotipo G4-P8 fue el responsable de los dos casos de GEA por rotavirus no causados por G1-P8. Estos dos casos tuvieron lugar en la misma escuela municipal. No se pudo determinar el genotipo de 4 de las muestras obtenidas Conclusiones: El rotavirus y el norovirus representan un papel fundamental como agentes etiológicos de la GEA en el ámbito de las escuelas municipales de Pamplona. El genotipo G1-P8 fue el predominante en los casos registrados.

11:40 **P128**

HEPATITIS C CRÓNICA. REVISIÓN DE 8 CASOS.

Peter Olbrich, Isabel Díaz Flores, Andrea Aldemira Liz, Alejandro Rodríguez Martínez, Beatriz Espín Jaime, Antonio Pavón Delgado, José Carlos Salazar Quero,

Servicio de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Objetivo: Presentar una revisión de una serie de 8 casos sobre la hepatitis C crónica con descripción de datos epidemiológicos y clínicos. Realizar un análisis del tratamiento con su respuesta y posibles complicaciones.

Métodos: Estudio retrospectivo de 8 casos de hepatitis C crónica en el periodo de tiempo desde el año 2000 al 2010 en nuestra unidad.

Resultados: La edad media al diagnóstico es 3,5 años. La transmisión vertical es la vía de transmisión en todos los casos. En 4/8 el modo de infección materna es el uso de drogas intravenosas y solo en uno de ellos el embarazo es controlado. En este grupo el padre también es VHC positivo y 3/4 de ellos están coinfectados con VIH. En los casos sin ADVP el modo de infección maternal es vertical 3/4. Al diagnóstico todos los pacientes están asintomáticos. Las cifras de ALT y PCR muestran grandes oscilaciones. El genotipo encontrado es el 1 (7/8) y el 4 (1/8). En 5/8 niños se realiza biopsia hepática con valores de Knodell mayor de 8 en 3/5. En una paciente se detecta Anticuerpo LKM positivo. Se realiza tratamiento en 3/7 pacientes, uno con monoterapia con interferón α (IFNα) y dos con tratamiento combinado con interferón α -2b pegilado y ribavirina (IFNα PEG+R). El paciente con monoterapia no logra una respuesta al tratamiento sostenida (STR) y precisa tratamiento combinado, con posterior STR. En los 2 pacientes que reciben tratamiento combinado desde el inicio no se consigue STR. Uno de ellos obtiene una respuesta excelente con un segundo ciclo, mientras que el otro sigue con replicación vírica activa. Se detectan complicaciones del tratamiento en 2 pacientes (neutropenia, síntomas "flu-like").

Comentario: En esta revisión al igual que en la literatura el modo de infección más importante es la transmisión vertical y el genotipo más frecuente el genotipo 1. En 2/5 pacientes se obtiene STR con tratamiento combinado, a pesar del fracaso inicial.

11:45 **P129**

TRATAMIENTO ANTIOXIDANTE EN PANCREATITIS CRÓNICA HEREDOFAMILIAR.

David Gil Ortega, Mª Teresa Fernández López, Juan José Benavente García, José Ramón Fernández Fructuoso, Marcos Antonio Giménez Abadía, José M. Nadal Ortega,

Unidades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia) y Hospital Naval del Mediterráneo, Cartagena (Murcia).

Caso clínico: mujer de 8 años con cuadro de pancreatitis aguda. Refería episodios autolimitados y recurrentes de dolor abdominal epigástrico acompañados de vómitos en los últimos meses, siendo diagnosticada el mes previo de pancreatitis aguda leve, de resolución espontánea. En los antecedentes destaca: padre con pancreatitis aguda recurrente idiopática desde los 35 años. Tío paterno, recluso, diagnosticado de pancreatitis alcohólica. En la exploración física presentaba regular estado general con palidez cutánea y dolor abdominal epigástrico sin signos de irritación peritoneal. Exámenes complementarios: amilasa 1387 U/l, lipasa 2880 U/l y amilasuria 3593 U/l. TC abdominal con contraste: signos compatibles con pancreatitis necrótico-hemorrágica extensa. Tras tratamiento conservador con dieta absoluta, parenteral, antibioterapia de amplio espectro y analgesia evoluciona satisfactoriamente, con ecografías de control normales. Se realiza amplio estudio incluyendo colangioresonancia, sin hallazgos. En estudio genético se confirma la mutación del gen del tripsinógeno catiónico PRSS1 (c364C>T), identificándose también en el padre, el tío paterno y la hermana menor de 18 meses, ésta ultima asintomática. Evolución tórpida los primeros 12 meses, a pesar de suplementación con enzimas pancreáticos, con 9 episodios de pancreatitis aguda, aunque progresivamente de menor intensidad, que se manejan de forma satisfactoria con reposo intestinal y analgesia. Se inicia entonces tratamiento con antioxidantes, vitamina A y E, con buena evolución, sin registrarse nuevos episodios clínicos o analíticos de pancreatitis durante los dos años siguientes. Función pancreática endocrina y exocrina conservadas.

Discusión: la pancreatitis crónica hereditaria es un proceso raro (en torno al 1% de las pancreatitis), de herencia probablemente autosómica dominante y con una penetrancia variable, que puede cursar, especialmente en la infancia como pancreatitis agudas recurrentes. El defecto genético más frecuentemente descrito es la mutación en el gen del tripsinógeno catiónio (PRSS1), aunque también han sido implicados otros genes (SPINK 1, CFTR, CASR, etc) solos o en heterocigosis compuesta. No existe tratamiento eficaz, habiéndose recomendado el tratamiento con enzimas pancreáticos, y recientemente distintos tratamientos antioxidantes con dudosa eficacia. La cirugía (técnica de Pueston-Partington) o endoscopia (colocación de stent) se reserva para casos concretos.

Conclusión: la pancreatitis hereditaria debe sospecharse siempre en la infancia, ante cuadros pancreatitis recurrentes, especialmente en presencia de antecedentes familiares de pancreatitis aguda o crónica o dolores abdominales recurrentes. El tratamiento con vitaminas A y E podría ser útil en la prevención de nuevos episodios.

11:50 **P130**

INGESTA DE LÁCTEOS EN EL TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO IDIOPÁTICO (ECI) EN LA EDAD PEDIÁTRICA, ¿RETIRADA O DISMINUCIÓN?.

José Ignacio Perales Martínez, Ignacio Ros Arnal, Irene Begoña Pomar Ladaria, Elena Sancho Gracia, Marta Vara Callau, Luis Ros Mar, José Luis Olivares López,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Algunos trabajos han mostrado relación entre la restricción de la leche de vaca en la dieta y una mejoría del ECI. Nuestro objetivo es conocer si esta mejoría se consigue no sólo con una dieta libre de leche de vaca, sino también con una limitación en la ingesta de la misma y observar su influencia en el estado nutricional del niño.

Métodos: Estudio prospectivo cuasi experimental con 60 niños entre 1 y 5 años remitidos a la Unidad de Gastroenterología debido a estreñimiento mayor de 6 meses. Fueron randomizados al azar en tres grupos de 20 pacientes. 1) se dieron recomendaciones dietéticas habituales, 2) dieta libre de leche de vaca y productos lácteos y 3) máximo de 500 cc/día. Para analizar el estreñimiento tuvimos en cuenta la frecuencia y consistencia de las heces y la presencia de sangre. Se realizaron medidas antropométricas (P, T, IMC, Pliegues) y se obtuvieron índices antropométricos (Z-scores); se valoraron en la 1ªvisita y un mes más tarde en todos los grupos.

Resultados: No hay diferencias ni en la frecuencia y forma de las heces ni en la presencia de sangre en la 1ª visita entre los grupos ($p>0,05$), pero después de un mes si que aparecieron diferencias significativas entre todos los grupos en la frecuencia de heces ($p=0,004$) y la presencia de sangre ($p=0,003$), no así en la consistencia. De la misma manera se compararon los grupos 2 y 3 y entre ellos no existen diferencias significativas ($p>0,05$). Por otro lado, no se encontraron diferencias en ninguno de los grupos al comparar las variables antropométricas antes y después de nuestra intervención.

Conclusiones: Existe mejoría del ECI no sólo con la retirada de los lácteos, sino también con la limitación de los mismos, de manera que se puede recomendar un máximo de 500cc lácteos/día sin con ello repercutir en el crecimiento y desarrollo.

11:55 **P131**

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO Y HELICOBACTER PYLORI: ¿ES EFECTIVA LA TRIPLE TERAPIA?.

Olga Díaz Morales, Irene Rubio Gómez, Rafael González de Caldas Marchal, Mónica Rodriguez Salas, Juan J. Gilbert Pérez,

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

El DAC (dolor abdominal crónico) constituye un motivo de consulta frecuente en Pediatría. La infección por HP (Helicobacter pylori) constituye la patología orgánica más frecuente de DAC y su sospecha es indicación de estudio endoscópico. La triple terapia actualmente aceptada para su erradicación está disminuyendo su eficacia por debajo del 70-80%. Por ello, se han empezado a estudiar pautas alternativas como las secuenciales. El objetivo de este trabajo es describir las principales causas de DAC sospechoso de organicidad y sus características epidemiológicas en nuestro medio, así como la frecuencia de infección por HP y la efectividad de la triple terapia.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta por DAC sospechoso de organicidad desde enero 2003 hasta diciembre 2008. Se realizó un análisis descriptivo para todas las variables, comparándose datos sobre epidemiología y clínica en dos grupos independientes: etiología orgánica y funcional. Se analizó la concordancia entre los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos (índice kappa).

Resultados: Se realizaron 132 endoscopias durante dicho período. La edad media fue 9.4 ± 2.9 años. El principal motivo de consulta fue epigastralgia (74.3%). En el 43% de los casos la endoscopia fue normal, un 29% presentó alteraciones localizadas en estómago y el 14% en esófago, coincidiendo en un 84% de los niños con los hallazgos anatomopatológicos posteriores (Kappa 0.67, p<0.001). En el 59% de los casos se confirmó organicidad, siendo la gastritis por HP la causa más frecuente (26.9%). Todos estos casos recibieron tratamiento con triple terapia y obtuvieron una tasa de erradicación del 89%.

Conclusiones: El porcentaje de etiología orgánica responsable del DAC es elevado respecto a lo publicado hasta ahora. La infección por HP es la principal causa orgánica en nuestro medio. La tasa de respuesta a la triple terapia del 89% hace sospechar la no resistencia a la misma, pero sería necesario un estudio multicéntrico para su confirmación.

12:00 **P132**

DISPEPSIA E INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN LA INFANCIA.

Dency Eduardo Rivas Domingo, Trini Fragoso Arbelo, María Elena Trujillo Toledo, Beatriz Purón Méndez, Mercedes Cárdenas Bruno, Rebeca Milán Pavón,

Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba), Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba) y Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana (Cuba).

Muchos estudios en niños con dispepsia e infección por *H. pylori* han tratado de encontrar relación, con resultados contradictorios.

Objetivos: Estimar frecuencia de *H. pylori* en niños dispépticos y describir diagnósticos endoscópicos e histológicos más relacionados con esta infección.

Método: Durante 2 años se incluyeron a los pacientes que acudieron a consulta de gastroenterología por síntomas dispépticos y que fue necesario realizar panendoscopia. Se tomaron dos muestras de biopsia gástrica para histología y prueba de ureasa rápida, se determinó grado del daño histológico y presencia de la bacteria.

Resultados: La muestra la conformaron 230 pacientes entre 6 y 18 años (media 13,2). Se detectó infección en 95 (41,3%). La úlcera duodenal y gastritis nodular fueron los diagnósticos endoscópicos que más se relacionaron con infección, el 100% y 96,6% respectivamente. El 96,7% de pacientes que presentaron daño severo de mucosa antral y 86,8% con daño moderado estaban infectados, en los no infectados predominó daño ligero 73,6%. Hubo ligero predominio de actividad en la gastritis crónica en pacientes con infección 54 (56,8%). El 100% de pacientes con infección tuvo daño histológico de mucosa antral.

Conclusiones: La infección por *H. pylori* fue frecuente en niños dispépticos. La úlcera duodenal y gastritis nodular antral fueron los diagnósticos endoscópicos que más se relacionaron con la infección. Dentro de los diagnósticos histológicos los que más se relacionaron fueron la gastritis crónica severa y la presencia de actividad.

12:05 **P133**

ESTUDIO GENÉTICO DE PACIENTES CANARIOS AFECTOS DE INTOLERANCIA HEREDITARIA A LA FRUCTOSA. DESCRIPCIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN.

Noemí Rodríguez Calcines, Alfredo Santana Rodríguez, María Luis Cardoso, Ramiro Rial González, Daniel González Santana, Juan Carlos Ramos Varela,

Unidades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición y de Genética del Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) y Unidad de Biologia Clinica del Instituto de Genética Médica Dr. Jacinto Magalhães, Porto (Portugal).

Introducción: La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) es una enfermedad autosómica recesiva producida por un déficit de aldolasa B. Se han descrito más de 30 mutaciones hasta el momento.

Objetivos: Describir las características clínicas, genéticas y evolutivas de familiares canarios afectos de IHF.

Pacientes y métodos: Se estudian 4 pacientes procedentes de una misma familia con IHF: abuela paterna, dos hermanos de ésta y una nieta.

Resultados: El paciente índice fue una mujer de 4 años de edad que consulta por cuadro de vómitos postpandriales al inicio de la alimentación complementaria. Al hacer la anamnesis se detecta que varios miembros de la familia hacen dieta restrictiva intuitiva con exclusión de alimentos que contienen fructosa, ya que de lo contrario presentaban sintomatología digestiva. La exploración física por órganos y aparatos fue normal. En las exploraciones complementarias sólo se detecta un ligero aumento de AST (68 UI/L) y ALT (77 UI/L) con función hepatocelular normal. Dada la clínica característica del caso índice y de sus familiares se decide realizar directamente el estudio genético, a través de la reacción en cadena de la polimerasa del gen de la aldolasa B. En el caso índice se detectan las mutaciones c.448G>C y c.391_394delinsGTGTA, de transmisión paterna y materna respectivamente, no habiendo sido esta última descrita hasta la actualidad. Se instauró una dieta de exclusión estricta, con muy buena evolución en todos los pacientes.

Conclusiones: Se describe una nueva mutación en el gen de la aldolasa B (c.391_394delinsGTGTA) en una familia canaria afecta de IHF.

12:10 **P134**

FACTORES AMBIENTALES EN LA ENFERMEDAD CELÍACA: ESTUDIO CASOS CONTROL (REPAC).

Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca de la SEGHNP, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Madrid.

Introducción: Existen otros factores ambientales, además del gluten, que actuarían favoreciendo el desarrollo de la enfermedad celíaca.

Objetivos: Descripción de la forma actual de presentación de la enfermedad junto con el estudio de factores ambientales de riesgo.

Metodología: Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico de registro de menores de 15 años diagnosticados de enfermedad celíaca durante un año y estudio casos/control (misma área de salud, edad y sexo). Se valora: asistencia a guardería, infecciones previas, lactancia materna e introducción del gluten. Estudio estadístico: Análisis pareado (univariante y multivariante, de regresión logística).

Resultados: participaron 39 centros, con 993 nuevos casos (60 % mujeres) y 744 controles. Media de edad: 3,7 años (DS 3,2), 39% de los casos en los dos primeros años y 19% entre 6 y 15. Forma de presentación: clásica en el 71% y silente en el 7%. El síntoma más frecuente en <de 6 años fue la distensión abdominal y en mayores hiporexia y ferropenia. En el estudio casos control los factores que aumentaron el riesgo fueron familiares celíacos de primer grado (riesgo 2,5 veces superior), antecedente de gastroenteritis (riesgo 1,4 veces superior) y muguet (riesgo 2,6 veces superior). Factores de protección fueron: introducción del gluten coincidiendo con LM (disminución del 58-62 % del riesgo) y existencia de infecciones respiratorias (disminución del 52% del riesgo).

Conclusiones: La forma clásica de presentación y los primeros años siguen siendo el perfil de la enfermedad celíaca en nuestro medio. La distensión abdominal, hiporexia y ferropenia obligarían a la búsqueda de la enfermedad. Se plantea el posible efecto protector de las infecciones respiratorias, no descrito previamente. Se corrobora el efecto protector de la introducción del gluten coincidiendo con la lactancia materna.

12:15 **P135**

REVISIÓN DE LOS CASOS DE ESOFAGITIS EOSINOLÍFICA EN NUESTRO CENTRO.

María Josefa Martínez García, Elena Balmaseda Serrano, Noelia Ramírez Martínez, Mª de los Llanos González Castillo, María Doyle Sánchez, Ana Castillo Serrano, María Terrasa Nebot, Verónica García González, Antonio Javier Cepillo Boluda, Arantxa Rubio Ruiz,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Objetivos: La esofagitis eosinofílica (EE) es una causa recientemente reconocida de disfagia e impactación alimentaria, que está experimentando un claro aumento en nuestro medio. El aspecto endoscópico puede ser muy sugestivo, pero su diagnóstico se basa en los hallazgos histológicos. Métodos. Estudio retrospectivo de los casos de EE diagnosticados en nuestro centro en los últimos 5 años. El criterio diagnóstico fue histológico (>15 Eos/HPF en la mucosa esofágica).

Resultados: Desde Febrero de 2005 a Febrero de 2010 se diagnosticaron 6 EE, 5 varones y 1 mujer. La edad media al diagnóstico fue 10 años y 4 meses (rango: 7 años y 8 meses a 12 años). Las manifestaciones clínicas fueron: disfagia para sólidos 50%, impactación alimentaria 33,3% y RGE refractario al tratamiento 16,7%. La mayoría presentaban antecedentes de atopia (5 casos). Se encontró eosinofilia periférica en todos los pacientes. El prick test fue positivo en el 83,3%, siendo el alérgeno más frecuente los frutos secos. Se realizó esofagograma en 5 pacientes, encontrando RGE en 2. A 4 pacientes se les realizó pHmetría, presentando RGE en 2. En la endoscopia se visualizó punteado blanquecino en 66,7%, "furrowings" en 83,3% y traquealización en 83,3%. El tratamiento en todos nuestros pacientes fue dieta de exclusión de alergenos, fluticasona deglutida y montelukast, asociando omeprazol en los 2 casos de RGE. El 66,7% presentan remisión clínica. En los 2 casos con mala respuesta se asocia al tratamiento dieta de exclusión de 6 alimentos, con mejoría clínica.

Conclusiones: La EE es una enfermedad que ha aumentado en los últimos años; nuestros datos son similares a los reportados en la literatura. Debe tenerse en cuenta en los casos de RGE rebeldes al tratamiento, disfagia e impactación alimentaria, sobre todo en aquellos pacientes que asocien antecedentes de atopia.

12:20 **P136**

INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI ¿PROTEGE O FAVORECE LA ESOFAGITIS POR REFLUJO?.

Dency Eduardo Rivas Domingo, Trini Fragoso Arbelo, Beatriz Purón Méndez, Mercedes Cárdenas Bruno,

Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba), Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba) y Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana (Cuba).

Es conocida la relación entre infección por *H. pylori* con gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico. Poco se sabe de la presencia de esta bacteria en pacientes con esofagitis por reflujo.

Objetivo: Evaluar la asociación entre la infección por *H. pylori* y esofagitis por reflujo, así como, estimar la prevalencia de esta infección en estos pacientes.

Método: Se realizó estudio de casos y controles durante dos años, en niños entre 7 y 18 años atendidos en consulta ambulatoria de gastroenterología. Como casos 62 pacientes con esofagitis por reflujo comprobada por endoscopia e histología y controles 62 pacientes que presentaban síntomas del tubo digestivo superior sin evidencia endoscópica ni histológica de lesiones esofágicas. Se realizó panendoscopia y se obtuvieron cuatro muestras esofágicas para determinar si existía o no daño histológico, se analizaron además 2 muestras en antro, una para prueba de ureasa rápida y otra para estudio histológico (Hematoxilina-eosina y Giemsa). Se consideró paciente infectado cuando se detectó el *H. pylori* por cualquiera de los métodos. Los resultados se vertieron en una base de datos utilizando paquete bioestadístico SPSS, se realizó el cálculo de asociación odds ratio (OR) con un intervalo de confianza (IC) del 95%, además de calcular el ji cuadrado y valor de la p, o significación estadística ($p<0,05$).

Resultados: Se detectó *H. pylori* en 28 (45,2%) de los casos y en 23 (37,1%) de los controles. 53 (85,5%) de los casos tuvieron algún daño de mucosa antral, mientras que de los controles 46 (74,2%). Al relacionar la infección con la presencia de esofagitis por reflujo, obtuvimos una OR 1,39 (IC 0,68 – 2,86) sin significación estadística $p=0,36$.

Conclusiones: No parece existir asociación entre infección por *H. pylori* y esofagitis por reflujo, no protege ni favorece esta enfermedad. La prevalencia de infección fue alta en pacientes con esofagitis por reflujo, también en el grupo control.

12:25 **P137**

SÍNDROME DE WATSON-ALAGILLE: DESCRIPCIÓN FENO-GENOTÍPICA DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Eduardo Valerio Hernández, Miriam Casariego Toledo, Alicia González de Eusebio, Marta López García, Juan Pedro González Díaz, Honorio Armas Ramos,

Hospital Universitario de Canarias, Las Palmas y Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: el síndrome de Watson-Alagille (SWA, OMIM 118450), o displasia arteriohepática, descrito por Alagille en 1956, refiriendo una herencia autosómica dominante y una combinación de alteraciones en la arquitectura hepática (disminución del número de conductos biliares), cardíaca (estenosis periférica de la arteria pulmonar), ocular (embriotoxon), esquelética y facial. La fascies es peculiar (aspecto tosco, frente prominente, puente nasal plano, ojos hundidos y retraídos, mentón puntiagudo, hipertelorismo y dedos alargados. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (fenotipo), biopsia hepática (ductopenia biliar) y estudio molecular, asociándose en un 88% a mutaciones en el gen JAG1 (20p12) y en un 7% en el gen NOTCH2.

Métodos: revisamos los 5 casos diagnosticados en nuestro Servicio de Pediatría. Descripción feno-genotípica de los mismos.

Resultados: Fenotipo sindrómico característico (100%), biopsia hepática compatible (100%). Estenosis periférica de las ramas pulmonares (100%), embriotoxon (20%), y alteraciones vertebrales dorsolumbares en "alas de mariposa" (40%), asma bronquial (20%). Un fallecimiento por hemorragia intracraneal por rotura de aneurisma cerebral. Estudio molecular (40%): se aportan dos nuevas mutaciones en el gen JAG 1 no descritas anteriormente en la literatura.

Conclusiones: a pesar de las múltiples herramientas para estudios complementarios disponibles en la actualidad, sigue siendo la sospecha clínica la principal causa de estudio y la genética molecular básica en la confirmación diagnóstica de esta enfermedad hereditaria, relega a un segundo plano otros estudios.

12:30 **P138**

GENÉTICA Y ENFERMEDAD CELÍACA.

Ana María García Sánchez, Paola Navas Alonso, María del Carmen Segoviano Lorenzo, Ruth del Valle Pérez, Beatriz Martín-Sacristán Martín, Rosario Solaguren Alberdi,

Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: El conocimiento de la enfermedad celíaca (EC) ha cambiado con la identificación de factores de predisposición genética a la enfermedad: HLA-DQ2 codificado por los genes *DQA1*0501* y *DQB1*0201* y *HLA-DQ8* codificado por *DQA1*0301* y *DQB1*0302* de tal forma que la ausencia de estas moléculas excluye la posibilidad de dicha enfermedad.

Objetivo: Conocer la prevalencia de los HLA de tipo II antes mencionados, así como las particularidades que puedan asociar en algunos de los casos.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional respecto a los alelos de HLA registrados en los pacientes diagnosticados de EC en nuestra área sanitaria (n=150) en los últimos 5 años.

Resultados: De los 150 pacientes de nuestro estudio disponemos de datos en 112 de los casos, lo cual corresponde a un 74,7%. De ellos, se objetiva un HLA DQ2 en 94 de los casos, el 84% del total, mientras que sólo 4 pacientes (3,5%) presentan DQ8 positivo. Además ambos antígenos aparecen en 9 pacientes (7,9%); 3 casos (2,6%) muestran DQ2 A1*0301 y 1 paciente (0.88%) DQ2 A1*0301 junto a DQ8 (A1*0301 y B1*0302). Respecto a los 4 pacientes en que se objetiva el alelo DQ8, sólo 3 presentan síntomas y en el otro caso el screening fue realizado por seguimiento de DM tipo 1 encontrándose en este caso una biopsia intestinal normal (el resto presenta atrofia de parcial a total); además en 3 de los casos se observaban niveles elevados de anticuerpos antitransglutaminasa y sólo en el único que no los presentaba, se encontraron elevados los de antigliadina.

Conclusiones: En nuestra muestra, el HLA predominante es el DQ2, siguiendo la tendencia de otros estudios, aunque al igual que los casos de DQ8, aparecen con una prevalencia menor que en la literatura, probablemente por la falta de datos del total de casos. Asimismo objetivamos algunos antígenos con sólo una cadena, lo cual no incrementa el riesgo de EC, al no componer una molécula funcional. Respecto a los pacientes que expresan DQ8, excepcionales en nuestra muestra, no podemos concluir que exista ningún elemento especial en su historia.

12:35 **P139**

HEPATITIS AUTOINMUNE: CASUÍSTICA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN 5 AÑOS.

Isabel Díaz Flores, Peter Olbrich, José Carlos Salazar Quero, Alejandro Rodríguez, Beatriz Espín Jaime, Antonia Pizarro Martín, Antonio Pavón Delgado,

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La hepatitis autoinmune (HAI) es una entidad de etiología no claramente establecida que se caracteriza por una inflamación crónica y progresiva del parénquima hepático. Clínicamente se manifiesta como hipertransaminasemia, con aumento de gamma globulinas e Ig G y presencia de autoanticuerpos.

Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas e histológicas de nuestros casuística.

Material y Métodos: Revisión retrospectiva de historias de pacientes diagnosticados de HAI en los últimos 5 años (6 casos)

Resultados: La edad media al diagnóstico era 8,3 años (3-13). La causas de inicio de estudio más común fue el hallazgo de hipertransaminasemia (50%), seguida de hepatitis aguda (33%). En la exploración física presentaron hepatomegalia (83%), ictericia (50%), esplenomegalia (33%) Los valores medios analíticos al diagnóstico fueron: GOT 879 UI/L, GPT 861 UI/L, FA 637 UI/L, gammaglobulinas 2,2 g/L e Ig G 2660mg/dl. Ningún paciente presentaba infección por virus hepatotropos. Enfermedad celiaca fue diagnosticada en 2/6 casos; uno de ellos asociaba también tiroiditis autoinmune. Respecto a la presencia de autoanticuerpos 3/6 pacientes se clasificaron como tipo II (2 antiLKM +, uno asociado a ANA+, 1 con antiLC1 exclusivamente), 2/6 tpo I (antiML +), y el último sin autoanticuerpos. La biopsia en 5/6 casos fue característica con hepatitis de interfase, infiltrado linfoplasmocitario y transformación rosetoide. Todos presentaron criterios de diagnóstico "definitivo", recibiendo corticoides (6/6) y azatioprina (5/6) o ciclosporina (1/6), alcanzando la normalidad analítica en los primeros 6 meses de tratamiento.

Conclusión: La HAI es una entidad relativamente infrecuente con unas manifestaciones variables que pueden hacer sospechar en mayor o menor grado su diagnóstico. Es importante considerarla en el diagnóstico diferencial de la hipertransaminasemia mantenida.

12:40 **P140**

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-MICROBIOLÓGICA DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN NIÑOS CON SÍNTOMAS DIGESTIVOS.

Leslie María Millán Alvarez, Rafael Llanes Caballero, María del Pilar Escobar Capote, Onelkis Feliciano Sarmiento, Oderay Gutiérrez, Virginia Capó de Paz,

Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana (Cuba) y Instituto Nacional de Gastroenterología, La Habana (Cuba).

Introducción: La infección por *Helicobacter pylori* se adquiere generalmente en la infancia. El estudio de aislamientos de *H. pylori* en niños es de gran importancia en la prevención de complicaciones en la adultez.

Métodos: A 133 pacientes pediátricos con trastornos digestivos y criterio de endoscopía, se les tomaron 4 biopsias del antro pilórico para 3 métodos diagnósticos. Se calcularon valores de desempeño para la prueba rápida de ureasa y cultivo usando la histopatología como prueba de referencia. Se determinó la susceptibilidad a 4 antimicrobianos y se realizó la prueba de reacción en cadena de la polimerasa para el gen cag A, en 20 aislamientos.

Resultados: La prevalencia de la infección fue del 31%,con predominio en niños con edades entre 9 y 13 años. Se encontró asociación estadística entre la infección y el sangramiento digestivo alto. Los niños infectados presentaron con mayor frecuencia pangastritis y gastritis crónica moderada. El cultivo mostró mejores resultados como método diagnóstico. Se encontró una resistencia elevada a metronidazol (95%) y el 80% de los aislamientos fueron cag A positivas.

Conclusiones: La prevalencia de la infección en los pacientes pediátricos estudiados fue baja. *H. pylori* tuvo un papel predominante en el síndrome dispéptico. Las pruebas invasivas resultaron útiles para el diagnóstico. Se demostró la relación entre el marcador de virulencia cag A y la resistencia antimicrobiana en los aislamientos de *H. pylori.*

Jueves, 3 de junio (13:00 – 14:00)

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN Y REUMATOLOGÍA.

Sala 8 (planta 0)

13:00 **162**

TELEMEDICINA ¿EL FUTURO DE NUESTRA ASISTENCIA?.

Verónica Villarejo Romero, Mª Teresa Rubio Díaz,
Área Básica de Salud Apenins - Montigalà, Barcelona.

Introducción/Objetivos: Dado el incremento patente de las visitas de pediatría en nuestra área, y con el objetivo de mejorar tanto las agendas como la asistencia, iniciamos un proyecto piloto de Atención telefónica que pasamos a presentar.

Material/Métodos: Realizamos el estudio a partir de la población pediátrica que llama al centro para pedir visita en pediatría.

Procedemos a la aplicación de los siguientes algoritmos para asignar la cita:

- Algoritmo de actuación para el personal administrativo que recibe la llamada, para valorar en que agenda la programa. Posteriormente la enfermera llama al paciente asignado en su agenda.
- Algoritmo de actuación para el personal sanitario que atiende la llamada.

Protocolo informático utilizado OMI-AP.

Muestra aleatoria de 300 llamadas, de un total de 1794 (durante el año 2009) extraídas des de sistemas de información. Explotación de datos con el programa SPSS 15.0, para valoración de los resultados de la aplicación de dicho proyecto.

Resultados: Del total de llamadas, tan solo el 9% se derivan al pediatra (28 derivaciones de 300 llamadas), la mayoría de las cuales precisaban exploración por parte del pediatra, por presentar en algoritmo algún criterio de derivación.

Las llamadas realizadas se distribuyen por: cita (41%), no respuesta (12%), vacunas (11%), fiebre (10%), dudas medicación (10%), otras 7% (interconsultas, receta…), puericultura (5%), GEA (2%), varicela (1%) y sin registro (1%).

Conclusiones: De las 300 llamadas atendidas por la UAC, 177 solicitaban visita con el pediatra inicialmente. Tras la valoración de UAC-enfermería, tan solo se citaron 28 de éstas en la agenda del pediatra. Las llamadas restantes eran para asignar visita de revisión.

Con los algoritmos aplicados des de la UAC-Enfermera de pediatría, conseguimos reducir las visitas en la agenda del pediatra, al derivarse tan solo el 9% de las llamadas recibidas. Así mismo al atender las llamadas por fiebre, GEA, puericultura….y restantes conseguimos hacer partícipes a los tutores sobre el estado de salud de sus hijos sin tener que acudir a visita, conseguimos por tanto educación sanitaria en nuestra población. Somos conscientes que es el inicio, en estudios posteriores podremos valorar el alcance real de nuestro proyecto, y la mejora de éste.

13:07 **163**

UROSONOGRAFÍA: LA MEJOR TÉCNICA DE IMAGEN PARA EL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA URETRAL EN NIÑOS.

Ana Pérez Benito, Mª Carmen Durán Feliubadaló, Lluis Riera Soler, Salvador Rigol Sanmartín, Juan Cristóbal Rojo Fernández, Román Baraibar Castelló,
Hospital de Sabadell y UDIAT-Centro de Radiodiagnóstico de la Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell (Barcelona).

Antecedentes y objectivos: demostrar que la urosonografía obtiene hallazgos específicos para el diagnóstico y caracterización de las válvulas de uretra anterior (VUA) y posterior (VUP).

Métodos: desde octubre de 2005 hasta abril de 2009 hemos realizado 667 urosonografías para el estudio de todo el tracto urinario incluyendo la uretra. Para la realización de la urosonografía utilizamos una sonda convex de 6 MHz y un programa específico (con inversión de pulso e índice mecánico bajo) para el estudio con contraste ecográfico (de primera generación).

Resultados: de los 450 varones estudiados, 6 presentaron patología obstructiva uretral (5 VUP y 1 VUA). Cinco de ellos se estudiaron a los 2 días de vida por antecedente prenatal de oligohidramnios e hidronefrosis. La urosonografía mostraba engrosamiento de la pared vesical con divertículos y dilatación de la uretra posterior, hallazgos específicos de VUP. En 4 casos se vio una falta de distensión del área valvular (VUP tipo I) y, en el caso restante, dilatación transitoria del área valvular (VUP tipo III). El último caso (niño de 7 años) diagnosticado de VUA, la urosonografía se realizó por dificultad miccional y se demostró un cambio de calibre brusco de la uretra anterior, secundario a la presencia de una válvula, observada como un defecto de repleción lineal. Estos hallazgos se confirmaron en todos los casos con cisto-uretrografía miccional seriada (CUMS) y con cirugía excepto en un caso, con Síndrome de Prune-Belly, por traslado a otro centro

Conclusiones: La urosonografía puede sustituir a la CUMS para el diagnóstico, caracterización y seguimiento posquirúrgico de la patología uretral obstructiva en la edad pediátrica, evitando de este modo la irradiación. Junto con los antecedentes prenatales y clínicos, permite un diagnóstico precoz de la patología uretral facilitando así el tratamiento inmediato, esencial en esta patología.

13:14 **164**

NO TODA MASA CERVICAL ES UNA ADENOPATIA.

Ana Moriano Gutiérrez, María Miñambres Rodríguez, Ester Verdejo Giménez, José Mª Fernández,
Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: Ante una masa cervical siempre se debe realizar el diagnostico diferencial entre tumoración adenopática (inflamatoria o neoplásica), o no adenopática (congénita o neoplásica). En los niños la causa más frecuente de masa cervical es la presencia de adenopatías de causa inflamatoria-infecciosa. Normalmente suelen estar implicadas bacterias gram positivas o virus, a veces se involucran también agentes anaerobios. Si la sospecha diagnóstica es de masa congénita, las dos más frecuentes son el quiste del conducto tirogloso y los quistes braquiales, ambas suelen acaecer en edad escolar y el tratamiento es fundamentalmente quirúrgico. En lactantes menores de un año la posibilidad de que una masa cervical no sea una adenopatía es mayor que en otros rangos de edad pediátrica.

Caso clínico: Se presentan tres casos clínicos de masa cervical complicada. Dos de ellos fueron pacientes escolares que finalmente se diagnosticaron de quiste braquial complicado y de una fístula de seno piriforme. El último de ellos un lactante con un teratoma cervical (Figura 1).

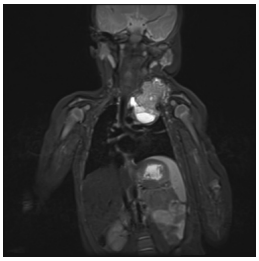


Figura 1

En todos se requirió pruebas de imagen para llegar al diagnostico definitivo y tratamiento quirúrgico complementario.

13:21 **165**

CASOS DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN UN HOSPITAL DE LA COMUNIDAD DE MADRID.

Natalia Deltoro Prieto, Belén Sánchez Fernández, Lucía Martínez de León, Sonia Rodríguez Martín, María Retamosa Rodríguez, María de Salas Villalba, Rocío Tamariz-Martel Moreno,

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Objetivo: Revisión de los casos de enfermedad de Kawasaki (EK) entre enero de 1992 y enero de 2010, en el Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo.

Resultados: Se analizan 43 casos de posible EK, de los cuales el 53.5% fueron diagnosticados en los últimos 6 años, con predominio en varones. El 75.6% de los casos se consideraron sospecha de EK incompleta y el 24,4% sospecha de EK completa. La media de edad fue de 36,2 meses, siendo el 85% <5años. En nuestra población encontramos dos picos de incidencia: uno entre los 3meses y los 2 años y otro entre los 4 y 5. La media en días de fiebre al diagnóstico fue de 5,21 con una desviación típica de 2,3. Como variables analíticas destacan leucocitosis (37.2%), neutrofilia (60.5%), trombocitosis (34.9%), trombopenia (7%), PCR >40mg/l (67.5%), GPT elevada (32.5%), e hiperbilirrubinemia (4.6%). Las complicaciones observadas son: dos casos de coxalgia, tres de clínica digestiva y tres casos con alteraciones ecocardiográficas en la fase aguda. El tratamiento se basó en gammaglobulina a 2 mg/kg y AAS a dosis antiagregantes.

Conclusiones: Los resultados obtenidos son equiparables a los encontrados en la literatura médica en cuanto a forma de presentación y epidemiología (a excepción del segundo pico etario) de la enfermedad. Se debe hacer hincapié en el tratamiento precoz, así como en el conocimiento de factores de mal pronóstico para el desarrollo de complicaciones, ya que de los tres pacientes con afectación cardíaca de nuestro estudio, dos de ellos iniciaron tarde el tratamiento (>10días) y el tercero tenía una trombopenia inicial, lo cual supone un peor pronóstico, a pesar de instaurar un tratamiento precoz.

13:28 **166**

PANARTERITIS NODOSA EN PACIENTE CON FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR.

Daniel Clemente Garulo, Jorge Martínez Pérez, Mª Dolores López Saldaña, Mercedes Ibáñez Rubio, José Luis de Unzueta Roch, Juan Carlos López Robledillo,

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

La Fiebre Mediterranea Familiar es un síndrome autoinflamatorio causado por mutaciones en el gen MEFV, que se asocia a una elevación de la IL-1β y un aumento de la respuesta del sistema inmune innato. Aunque se considera una enfermedad autosómica recesiva, los pacientes heterocigotos sencillos también pueden presentar el cuadro clínico. La presencia de mutaciones en el gen MEFV se ha asociado a un aumento de la frecuencia de ciertas enfermedades reumáticas, como espondiloartropatías seronegativas, vasculitis y algunos casos de artritis idiopática juvenil. Presentamos un caso de panarteritis nodosa en un paciente portador de una mutación en el gen MEFV.

Niño de 11 años diagnosticado de FMF por cuadros recurrentes de fiebre asociado a aftas orales y ser portador de la mutación A744S en gen MEFV. Ingresa por cuadro de fiebre prolongada asociando de forma progresiva inflamación testicular, poliartritis de grandes articulaciones y lesiones cutáneas de predominio en miembros inferiores. En las pruebas complementarias presenta una elevación de los reactantes de fase aguda y ANA positivos, siendo radiografía de tórax, ecografía de abdomen y angiorresonancia de abdomen normales. Serología de VHC negativa, VHB inmune. ANCA negativo. La biopsia de las lesiones cutáneas resulta compatible con vasculitis necrotizante tipo panarteritis nodosa. Se inicio tratamiento con metilprednisolona a dosis de hasta 2 mg/kg/día con mejoría progresiva de los síntomas hasta su desaparición y la normalización de los reactantes de fase aguda. Se asocia metotrexato como fármaco ahorrador de esteroides y colchicina para prevenir brotes de FMF.

13:35 **167**

VASCULITIS: CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS.

Cristina Salido Capilla, Laura Martorell Giménez, Manuel Porcar Almela, Paloma Aymerich Salas, Sara Pons Morales, Juan Marín Serra,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Las vasculitis se caracterizan por la presencia de infiltrado inflamatorio en el espesor de la pared de los vasos. Son clínicamente heterogéneas, infrecuentes y de etiología desconocida en la mayoría de los casos.

Objetivos: Describir las características clínicas y analíticas, y la evolución de pacientes diagnosticados de vasculitis en la edad infantil.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo los pacientes diagnosticados de vasculitis infantil y controlados en la unidad de reumatología pediátrica de nuestro hospital entre 2002 y 2009.

Resultados: Se controlaron 106 pacientes (48 niños y 58 niñas), con edades entre los 15 meses y los 14 años. 84 fueron diagnosticados de púrpura de Schönlein-Henoch (SH), 14 de enfermedad de Kawasaki (KW), 7 de enfermedad de Behçet (EB) y 1 de Panarteritis clásica nodosa (PAN). Edad media al inicio del cuadro 6,76 años, requirió ingreso el 43.3%. Los síntomas más frecuentes al inicio del cuadro: lesiones muco-cutáneas y fiebre. El 100% de los niños desarrollaron lesiones cutáneas: púrpura el 100% de SH; exantema el 66,7% de KW; lesiones nodulares en la PAN; aftas orales y genitales en la EB. El 42% presentaron manifestaciones músculo-esqueléticas. El 100% de los KW presentaron conjuntivitis bilateral; el 45,5% presentaron síntomas generales siendo el más común la fiebre; síntomas digestivos en el 11.4%; síntomas cardiovasculares en 1 de ellos; en el 13.5

% alteraciones del sedimento de orina con función renal normal, desarrollando nefropatía 4 de los casos de SH; sólo un paciente con EB presentó manifestaciones neurológicas. Analíticamente, salvo los SH y la EB, cursaron con aumento de reactantes de fase aguda y trombocitosis en la KW; todos los pacientes tuvieron una evolución favorable. ANA negativos y ANCAS positivos en 3 casos.

Conclusiones: El diagnóstico de vasculitis debe considerarse en pacientes con enfermedad multisistémica no atribuible a otras causas. En la mayoría de casos, los niños presentan una evolución favorable.

13:42 **168**

DERMATOMIOSITIS JUVENIL. VARIABILIDAD CLÍNICA A PROPÓSITO DE DOS OBSERVACIONES.

Dámaris Redondo Sánchez, Manuela Muriel Ramos, Dorotea Fernández Álvarez, Sara Lozano Losada,

Servicio de Hematología del Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

La dermatomiositis es una enfermedad multisistémica de probable etiología autoinmune, caracterizadas por lesiones musculares y cutáneas. Su incidencia es baja, 9 casos por millón de niños y año.

Presentamos dos casos clínicos de la enfermedad, uno con cuadro clínico evolucionado y con calcicosis como síntoma guía y hasta el momento con manifestaciones cutáneas muy sugerentes pero sin afectación muscular.

Caso nº1: mujer de cuatro años que acude para estudio de calcicosis cuti. Como antecedentes refiere debilidad muscular en piernas con dificultad para subir escaleras de tres meses de evolución. Presenta un eritema en ambos párpados superiores, en punta nasal y región peribucal. Nódulos subcutáneos duros de 2-3 milímetros en codo derecho, región inguinal y huecos popliteos, debilidad de cintura pélvica. Datos analíticos: enzimas musculares normales, anticoagulante lúpico positivo, anticuerpos antinucleares y anti-DNA negativos, anticuerpos antimúsculo liso 1/20. Electromiograma: presencia de velocidad de características miopáticas. Gammagrafía ósea: captación extraósea en ambas caderas. Resonancia Magnética Nuclear: zonas de hiperseñal muscular parcheada. Biopsia muscular compatible con calcicosis. Tratamiento con corticoides.

Caso nº2: mujer de 11 años que consulta por un cuadro de 4 meses de evolución que se inicia con síntomas constitucionales y eritema heliotropo. Dos meses después inicia fenómeno de Raynaud en manos, con incapacidad para la flexión dedos, nódulos de Gottron a nivel de articulaciones metacarpofalángicas. No refiere manifestaciones a nivel muscular. Datos analíticos: enzimas musculares normales, aumento de VSG, gran elevación de TNF alfa. Hipogammaglobulinemia policlonal, anticuerpos antinucleares positivos (1/160) patrón nucleolar. ResonanciaMagnética Nuclear: sin alteraciones. La paciente es diagnosticada de probable dermatomiositis amiopática.)

13:49 **169**

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UN PERÍODO DE 10 AÑOS.

Lorena Bermúdez Barrezueta, Lucía Serrano Monteagudo, Pablo Berlanga Charriel, Emilio Monteagudo Montesinos, Begoña Ferrer Lorente, Vicent Modesto i Alapont,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente en niños. Es una enfermedad con pronóstico variable, condicionado en fase aguda por manifestaciones digestivas y a largo plazo por afectación renal.

Objetivo: Analizar las características epidemiológicas, clínicas, y la evolución de la enfermedad durante un año.

Métodos: Estudio retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de los niños diagnosticados de PSH e ingresados al debut en un hospital terciario durante los últimos 10 años, completando un año de seguimiento.

Resultados: Se estudiaron un total de 189 pacientes. Se observó predominio de mujeres (53,4%), con un aumento de incidencia en los períodos de otoño/invierno (72,5%). La mediana de edad fue de 5,9 años (P_5-P_{95}: 2,8-11,2) y la mediana de duración de la púrpura al debut fue de 12 días (P_5-P_{95}: 6,5-40). Se observaron recaídas en un 3,2% y púrpura persistente en un 10,5%. Se aisló Estreptoco β-hemolítico en el frotis faríngeo en 19,6% y antecedente de IRS en 58,7%. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron articulares en 115 (60,8%), seguidas de digestivas en 113 (59,7%) y renales en 66 pacientes (35%). La manifestación renal predominante fue la hematuria aislada (24,9%), seguida de hematuria/proteinuria (7,4%), proteinuria aislada (0,5%), síndrome nefrótico/nefrítico (2,2%), HTA (2,1%). La aparición de manifestaciones renales ocurrió durante el primer mes en el 86,4% de los casos, a los 3 meses en el 97%, y hasta los 6 meses en el 98%. Se observó afectación renal persistente al año de seguimiento en 22 pacientes. La manifestación digestiva más frecuente fue dolor abdominal (59,7%), seguida de hemorragia digestiva (33,9%), hematoma intestinal (16,4%), invaginación (1,1%) y perforación intestinal (0,5%). Se observó artralgias en 60,8%, edema periarticular en 43,9% y artritis en 0,5%.

Conclusiones: Aunque la PSH es considerada una enfermedad benigna, la posibilidad de aparición de forma tardía de manifestaciones que condicionan el pronóstico, obliga a un seguimiento evolutivo que consideramos podría ser mínimo de 6 meses.

Jueves, 3 de junio (13:00 – 14:00)

RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO.

Sala 2 A (planta 0)

13:00 **170**

PROPUESTA DE MEJORA DE LA PRÁCTICA TRANSFUSIONAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, RESULTADOS DE LA FASE DE AUDITORÍA.

Elena Cubells García, Lucía Serrano Monteagudo, Pablo Berlanga Charriel, Marta Aguar Carrascosa, Ana Belén Gimeno Navarro, Francisco Morcillo Sopena,

Servicio de Neonatología del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La eliminación de transfusiones innecesarias es un paso para un mejor cuidado, menor gasto sanitario y conservación de los recursos de componentes sanguíneos.

Objetivos y método: Auditar la práctica transfusional en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) de un hospital de nivel IIIc,determinar la proporción de transfusiones que no siguen las recomendaciones de las guías del hospital y describir características epidemiológicas de la muestra mediante una revisión retrospectiva de las transfusiones realizadas entre Enero y Junio 2009 en pacientes ingresados en la UCIN del Hospital La Fe Valencia.

Resultados: De los 213 pacientes ingresados en UCIN en el periodo estudiado, un 26% de los pacientes (55) recibieron algún tipo de transfusión, con mediana de edad gestacional de 27 semanas.45 niños recibieron transfusión de concentrado de hematíes (CH), se realizó a una mediana de 9 días de vida. La mediana de hemoglobina fue de 11,5 mg/dl y de hematocrito 34%. Un 56% estaban conectados a ventilación mecánica, un 24% recibían tratamiento con inotropos. Según los criterios de la guía de transfusiones del hospital para el periodo neonatal, un 36% (IC95%26-46) de las transfusiones de CH realizadas en el periodo de estudio no estarían indicadas. Se realizaron 57 transfusiones de plasma fresco congelado (PFC) a un total de 38 niños, a una mediana de 1 días de vida, los cuales se transfundieron con una mediana de 37% de Índice de Quick. Un 47% de los niños que recibieron una transfusión de PFC presentaban hemorragia. No existen criterios claros de transfusión de plasma, no se ha valorado su indicación. Se realizaron 6 transfusiones de plaquetas, por lo que no se analizaron los datos.

Conclusión: (1) En un 2º tiempo se hará puesta en común con la unidad y reevaluación de la mejora de la práctica transfusional posteriormente. (2) Son necesarios protocolos de transfusión consensuados con neonatólogos, adaptados para este grupo de edad y teniendo en cuenta además el peso al nacimiento y edad posnatal.

13:07 **171**

CPAPN – A REALIDADE DE UMA UNIDADE DE CUIDADOS INTERMÉDIOS AO RECÉM-NASCIDO.

Susana Branco, Dora Filipa Gomes, Alzira Ferrão, Isabel Andrade,

Hospital São Teotónio, E.P.E., Viseu (Portugal).

Objectivo: A utilização da pressão positiva contínua nas vias aéreas superiores (CPAP nasal) é um método de ventilação crescentemente utilizado como alternativa à ventilação invasiva (VI). Os autores descrevem a sua experiência com esta técnica.

Métodos: Estudo retrospectivo dos recém-nascidos (RN) ventilados com CPAP nasal numa unidade de cuidados intermédios, de Janeiro de 2004 a Dezembro de 2009.

Resultados: Foram ventilados 139 RN, 92 dos quais submetidos a CPAP nasal. Nas crianças que fizeram CPAP nasal, a média da idade gestacional foi de 34,4 semanas e do peso de nascimento de 2212g. O período de tempo entre o nascimento e a instituição do CPAP nasal mostrou-se cada vez menor ao longo dos anos, o que diminuiu a necessidade de VI. A duração média do CPAP nasal foi de 38,5h e não se observou diferenças no período considerado. Ao longo dos anos, sobretudo a partir de 2007, verificou-se que o número de crianças ventiladas aumentou e, por outro lado, o número daquelas transferidas para uma unidade de cuidados intensivos diminuiu. Estes resultados foram relacionados com a maior utilização do CPAP nasal, sendo estas diferenças estatisticamente significativas. Os principais motivos para aventilação foram a taquipneia transitória do RN (48%) e a doença de membranas hialinas (26%).

Conclusão: A crescente utilização do CPAP nasal mostrou-se importante na redução do número de transferências dos RN apesar do maior número de crianças ventiladas, o que se deveu, sobretudo, à aquisição do "Infant Flow" e à formação específica dos profissionais nesta área.

13:14 **173**

EVALUACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE PRETÉRMINO: ANÁLISIS DE 83 CASOS.

Enrique de la Orden Izquierdo, Alicia Hernández Brea, Ana Álvarez García, Irene Cuadrado Pérez, Enrique Salcedo Lobato, Lucía Cabanillas Villaplana,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid).

Introducción: El crecimiento del prematuro en la UCI neonatal tiene lugar en condiciones medioambientales muy distintas al útero materno, además de estar sujeto a una comorbilidad asociada que lo limita. Nuestro objetivo es analizar el impacto de la desnutrición en nuestra unidad.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 83 prematuros entre 25 y 32 semanas de edad gestacional ingresados en la UCI Neonatal del Hospital de Getafe en los últimos 4 años. Se calculó la puntuación Z de peso y longitud a partir del estudio de Carrascosa et al. Se analizó la edad gestacional, somatometría al nacimiento y alta, comorbilidad asociada, inicio y adquisición de alimentación enteral y oral y día de inicio de método canguro.

Resultados: De los 83 prematuros (40 mujeres) las puntuaciones Z de peso y longitud al nacimiento fueron respectivamente -0,21DE (-4,59;2,00 DE) y -0,41DE (-9,35;2,45DE) y al alta: z-peso -0,95DE (-3,05;1DE) y z-longitud -1,76DE (-6,04;2,61DE). Recibieron lactancia materna un 32,5%, mixta 60,2% y artificial 7,2% sin diferencias estadísticamente significativas en la somatometría al alta. Se encontró correlación significativa entre ganancia ponderal media diaria y el retraso en la adquisición de nutrición enteral completa, inicio de nutrición oral y adquisición completa de la misma, entre otras variables. Hubo diferencias significativas en la ganancia ponderal media y el tiempo de estancia hospitalaria entre los pacientes que presentaron o no sepsis tanto al ingreso como durante el mismo. También se encontraron diferencias significativas en la longitud entre los grupos de morbilidad neurológica y cardiovascular, no así en la respiratoria.

Conclusiones: La desnutrición es una patología frecuente en las UCI neonatales que puede ser minimizada al disminuir la morbilidad de estos pacientes y realizando un soporte nutricional adecuado. En nuestra muestra la nutrición oral precoz se correlacionó con una mejora en la somatometría al alta.

13:21 **174**

FACTORES DE RIESGO INFECCIOSO Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO TARDÍO Y A TÉRMINO EN NUESTRO MEDIO.

Carlos Cuevas Espejo, Gemma López Belmonte, Florian Thomas Hermann, Carmen Elisabeth Fernández Marín, M. José Miras Baldó, Eduardo Narbona López, Antonio Molina Carballo,

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Antecedentes y objetivos: La prematuridad tardía (PT) asocia una serie de patologías y factores de riesgo infeccioso (FRI) con mayor incidencia que los recién nacidos a término (RNT) que motivan su ingreso hospitalario. El objetivo de este estudio es describir la casuística de aquellas patologías y FRI presentes en la PT y en los RNT en un hospital terciario en un período de 5 años y compararlo con la bibliografía publicada al respecto.

Material y métodos: se trata de un estudio descriptivo retrospectivo entre los años 2004- 2008. En cada historia clínica se ha revisado: FRI, distrés respiratorio, hiperbilirrubinemia, alteraciones metabólicas, patología cardiológica, patología del aparato urinario y éxitus.

Resultados: hubo un total de 14411 partos, de ellos 1849 prematuros tardíos (12.83%), de los cuales precisaron ingreso 503 (27.20%), 82 en cuidados intensivos (16.30%) y 418 en cuidados medios (83.10%). De todos los PT, 266 presentaron FRI (52.88%), 243 distrés respiratorio que precisó distintos tratamientos (48.31%), 176 mostraron hiperbilirrubinemia que necesitó tratamiento (34.99%), 52 evidenciaron alteraciones metabólicas que requirieron tratamiento (10.34%), 35 sufrieron patología cardiológica -estructural o de transición- que requirió estudio cardiológico (6.96%), 12 mostraron patología urinaria -malformación o ITU- (2.39%) y existieron 4 éxitus por distinta patología asociada (0.80%).

Conclusión: la PT es frecuente en nuestro medio y asocia distintas patologías que precisaron ingreso hospitalario, principalmente por patología respiratoria e hiperbilirrubinemia. Además asocian FRI en más de la mitad de los casos. Estas patologías y FRI son más frecuentes en los PT que en los RNT objeto de nuestro estudio, siendo nuestros resultados acordes a la bibliografía publicada actualmente. Hoy día, los PT son neonatos con especial trascendencia.

13:28 **175**

PATRONES DE CRECIMIENTO ÓPTIMOS EN LOS PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER: ESTUDIO RETROSPECTIVO Y DESCRIPTIVO DE LAS FORMAS DE CONSEGUIRLO.

Ángela Fernández Gregoraci, Borja Ibáñez Clemente, M. Pilar Sáenz González, María Gormaz Moreno, María Brugada Montaner, Máximo Vento Torres,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

introducción: Los avances tecnológicos neonatales han supuesto el incremento de la supervivencia de los RN de muy bajo peso al nacer (MBP). Esto conlleva un aumento de morbilidad entre los supervivientes, que interfiere con el gold estándar de crecimiento, lo que convierte la nutrición en uno de los temas más debatidos en Neonatología.

Objetivo: Comparar el desarrollo de los patrones de crecimiento de los RNMBP en función del tipo de alimentación.

Material y metodos: Búsqueda retrospectiva en Base de datos Neosoft de los RNMBP ingresados durante el 2009, y AEG. Excluidos del estudio: fallecimientos y pendientes de alta hospitalaria. Agrupación de pacientes según el tipo de alimentación: materna, mixta y fórmula de bajo peso. Comparación del patrón de crecimiento según las Curvas de crecimiento de Hernández-Orbegozo. Análisis estadístico con el programa SPSS 17.0

Resultados: Se incluyeron 111 RNMBP/AEG (EG media de 28,3+/- 0,197 y PN medio al ingreso de 1134,86g+/- 20,77). La alimentación al alta fue: 26% lactancia mixta, 34% lactancia materna y 40% fórmula de bajo peso. Se observaron diferencias estadísticamente significativas (p 0,02) en el peso al alta, siendo mayor en los RNMBP alimentados con fórmula de bajo peso. No hubo diferencias en cuanto a talla y perímetro cefálico.

Conclusiones: Las necesidades nutricionales de los RNMBP varían en función de las comorbilidades asociadas a su condición de prematuros, por lo que sería necesario individualizar la fortificación de la leche materna para alcanzar la meta nutricional óptima.

13:35 **176**

MORBILIDAD DEL LOS PREMATUROS DE ENTRE 33 Y 36 SEMANAS DE GESTACIÓN EN LA EDAD ESCOLAR.

Elsa Izquierdo Herrero, Pilar Álvarez Mingorance, Elena Burón Martínez, Patricia García Saseta, Patricia Cobreros García, M. de la Asunción Pino Vázquez,

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Introducción y objetivos: La prematuridad constituye un factor de riesgo de desarrollo de secuelas en edades posteriores de la vida. A menor edad de gestación, mayor riesgo. Objetivo: valorar en la edad escolar a un grupo de "prematuros tardíos".

Material y métodos: Estudio de cohortes históricas en niños nacidos en 2001 y 2002. Primera cohorte de estudio (n=32): niños nacidos con EG de $33^{0/7}$-$36^{6/7}$ ingresados en periodo neonatal. Segunda cohorte (n=40): niños nacidos a término, elegidos de forma aleatoria. Se valoraron en edad escolar las siguientes áreas: crecimiento, patología respiratoria, desarrollo neurosensorial, aprendizaje, y alteraciones emocionales y de conducta. La recogida de datos se obtuvo mediante entrevista directa con los padres en la consulta. El inventario de Conners y el Cuestionario de Capacidades y Dificultades (SQD), fueron cumplimentados por padres y profesores

Resultados: Edad media al estudio: 7,27 años +/- 0,7 (6,3-8,4).

	CASOS(n=32)	CONTROLES(n=40)	p
Z Peso	-0,14 +/- 1,15	0,24 +/- 1,11	0,108
Z Talla	0,09 +/- 0,96	0,58 +/- 1,22	0,094
Asma lactante	12 (38,7%)	3 (7,5%)	0,001
Asma edad escolar	1 (3,12%)	1 (2,5%)	1,0
Parálisis cerebral	1 (3,12%)	0	0,444
Patología visual	9 (28,13%)	4 (10%)	0,047
Conner patológico *	11 (34,37%)	13 (33,3%)	0,926
SQD patológico **	30 (93,75%)	6(15,4%)	0,001
SQD(s. emocionales)	4 (12,5%)	9 (23,1%)	0,5
SQD (pr. Conducta)	12 (37,5%)	11 (28%)	0,585
SQD (hiperactividad)	9 (28,13%)	7 (18%)	0,411
SQD (pr. Compañeros)	9 (28,13%)	6 (15,4%)	0,144
SQD (cond. prosocial)	2 (6,25%)	3 (7,7%)	1,0
Logopedia	7 (21,88%)	4 (10%)	0,199

*/**:Mayor tolerancia en la valoración del profesorado.

Conclusiones: La morbilidad de los prematuros tardíos en edad escolar es superior a la de los niños nacidos a término, hecho que debe ser tenido en cuenta para establecer un seguimiento adecuado en nuestros pacientes.

13:42 **177**

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE 1000 G: NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 11 AÑOS.

Yolanda Castaño Muñoz, Javier Remedios Muro, Ignacio Arroyo Carrera, María Concepción Surribas Murillo, Antonio Polo Antúnez, Mª Jesús López Cuesta,

Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

Introducción: La enterocolitis necrotizante (NEC) es la patología gastrointestinal urgente grave más frecuente en el periodo neonatal con elevada morbi-mortalidad que afecta sobre todo a prematuros.

Objetivos: Conocer la epidemiología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los recién nacidos pretérminos <1000 g diagnosticados de NEC en nuestra Unidad en los años 1999-2009.

Resultados: 12 pacientes fueron diagnosticados de NEC representando un 10,2% del total de ingresos <1000 g en ese periodo. Edad gestacional 25,4±1,1 semanas. Peso 649±66 g. Antecedentes: rotura prematura de membranas 41%, sospecha corioamnionitis 25%, líquido meconial 17%, reanimación tipo IV 92%, Apgar a los 5 minutos ≤ 7 33%. Inicio de alimentación enteral 8±4,5 días, 58% fórmula vs 24% materna. Persistencia ductus arterioso 50%. Edad diagnóstico NEC 14,3±4 días. Sintomatología: distensión abdominal 100%, coloración abdominal violácea 50%, plastrón 25%, intolerancia digestiva 92%, deposiciones sanguinolentas 33%, empeoramiento respiratorio 100%, shock 50%. Radiología: neumoperitoneo 83%. Microbiología negativa excepto en líquido peritoneal. Tratamiento quirúrgico inicial: drenaje 67%, laparotomía 25%; laparotomía diferida 33%. Complicaciones: de la herida 17%, perforación tardía 17%, obstrucción 8%, intestino corto 8%. Otros diagnósticos: displasia broncopulmonar 42%, hemorragia intraventricular 58%. Mortalidad 58%.

Comentario: La NEC sigue siendo en la actualidad una patología con elevada morbi-mortalidad en los grandes prematuros.

13:49 **178**

VALORACIÓN DEL APORTE PROTEÍCO PRECOZ EN RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO DE PESO MUY BAJO AL NACIMIENTO.

Ignacio Oulego Erroz, Mercedes Maneiro Freire, Laura Vázquez García, Alejandro Pérez Muñuzuri, Ana Mª Baña Souto, María Luz Couce Pico, J. Ramón Fernández Lorenzo,

Servicio de Neonatología del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción: El retraso de crecimiento postnatal es una situación que afecta a la gran mayoría de recién nacidos pretérmino (RNPT) y en cuya prevención es fundamental establecer una nutrición adecuada lo más precozmente posible. Los protocolos clásicos de nutrición parenteral (NP) en el neonato establecen el inicio del aporte proteico en el 2º día de vida a dosis bajas. La tendencia actual es administrar dosis altas de aminoácidos ya desde el primer día de vida. El objetivo de este estudio es valorar si se consigue un mejor progreso ponderal en RNPT con proteínas a dosis altas.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de casos-controles para la evaluación de un nuevo protocolo de NP basado en el aporte precoz de aminoácidos en RNPT de <1500 gramos ingresados en la UCI Neonatal. El grupo de estudio lo constituyeron aquellos RNPT que fueron alimentados según el nuevo protocolo de NP precoz de la unidad que incluye la administración de al menos 1,5 g/kg/día de aminoácidos parenterales, frente al grupo control, en el cual el aporte proteico se inició el 2º-3º día de vida a razón de 1g/kg/día. Se realizó un seguimiento de los pacientes hasta los 28 días de edad posnatal o hasta el alta de la unidad de cuidados intensivos neonatal. La variable principal del estudio fue la evolución somatométrica (peso, talla y perímetro de cráneo) de los recién nacidos.

Resultados: Los pacientes que recibieron NP según el nuevo protocolo presentaron una ganancia de peso y una velocidad de incremento ponderal significativamente mayor que el grupo control (423±138 g vs. 315±142 g; p 0.005, en cuanto al peso, con una velocidad de ganancia ponderal diaria de 19.4±3.3 vs. 16.5±4.8; p 0.010). La evolución de la longitud y PC fue similar en ambos grupos. El nuevo protocolo de NP se asoció a cifras más altas de urea y creatinina y mayores necesidades de insulinoterapia, así como a una menor estancia en UCI.

Conclusiones: La administración de proteínas a dosis más altas y con un ritmo de incremento mayor de lo que se venía haciendo de forma clásica, consigue una mejor ganancia ponderal sin presentar mayor incidencia de complicaciones clínicas o metabólicas, salvo la presencia de requerimientos de insulina mayores, y acorta el tiempo de hospitalización.

13:56 **179**

CUALIDADES DE LOS RECIÉN NACIDOS PRETERMINOS TARDÍOS QUE LOS CONVIERTEN EN UNA POBLACIÓN DE RIESGO.

Ana Moriano Gutiérrez, Ana Adell Sales, M. Pilar Sáenz González, María Isabel Izquierdo Macián, María Gormaz Moreno,
Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: Se observa un aumento exponencial de la incidencia de recién nacidos pretérminos tardíos (RNPTt: 34 semanas + 0 y las 36 semanas + 6 días). Requieren mayor seguimiento clínico y número de ingresos que los RNT, consumiendo más recursos sanitarios e incrementando costes.

Objetivo: Determinar la incidencia de ingresos precoces (de paritorios o planta de maternidad) o tardíos (desde domicilio) en los RNPTt, motivo de ingreso, días de estancia hospitalaria y su relación con otras variables.

Material y método: Estudio de seguimiento de los RNPTt en un Hospital terciario durante 2009.

Resultados: De los 6535 recién nacidos vivos, 493 fueron RNPTt (7.5%, IC 95% 6.8-8.2). De ellos 380 (77%, IC95% de 73.2-80.9) requirieron ingreso. Fue precoz en 336 pacientes (88.4%), tardío en 44 (11.6%).

El motivo de ingreso en el grupo precoz es la prematuridad (46%) seguido del distress respiratorio (19%) y en el ingreso tardío la ictericia (11%) seguido de la deshidratación (5.8%). Peso medio al nacimiento de 2.377 gramos. El 72.3% de los pacientes tienen patología gestacional y un Apgar >7 en el 83.8%. A menor edad gestacional mayor nº de días de estancia hospitalaria.

Conclusiones: Elevada morbilidad y hospitalización en los RNPTt, se requieren protocolos de actuación y mayores recursos tanto en sala general como en planta de maternidad, tratando de evitar la separación madre-hijo. Son susceptibles de vigilancia más estrecha por su pediatra y enseñar a los padres a distinguir patologías incipientes en ellos.

Jueves, 3 de junio (13:00 – 14:00)

NEFROLOGÍA.

Sala 2 C (planta 0)

13:00 **180**

RECURRENCIA DE INFECCIÓN URINARIA TRAS 1 AÑO DE PROFILAXIS: EVALUACIÓN PRELIMINAR DE UN ENSAYO CLÍNICO EN DESARROLLO.

José Uberos Fernández, Mercedes Nogueras, Rocío Rodríguez Belmonte, Verónica Fernández Puentes, Antonio Muñoz Hoyos,

Servicios de Pediatría y Urología del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Con fecha 1 de Enero de 2009 da comienzo el ensayo clínico, que lleva por título "Análisis aleatorizado y doble ciego sobre la utilidad del extracto de arándano rojo vs profilaxis antibiótica con Trimetoprim en la infección urinaria recurrente infantil".

Material y Método: Se administran 0.2 ml/Kg, en dosis nocturna, de trimetoprim a una concentración de 8 mg/ml o extracto de arándano americano (concentración PAC de 7 mg/ml). Se consideran criterios de inclusión la existencia de ITU recurrente, reflujo vésico-ureteral de cualquier grado, defecto anatómico renal o de vías urinarias, subsidiario de profilaxis. Al no poderse romper el ciego hasta la finalización del estudio, efectuamos un análisis general de los datos, sin considerar tipo de intervención recibida. El tratamiento estadístico de los datos de los pacientes finalizados se realiza mediante un análisis de Kaplan y Meier, segmentando posteriormente por tipo de patología.

Resultados: Tras 1 año de seguimiento se han reclutado 111 pacientes entre 1 mes y 10 años; 37 han finalizado su periodo de seguimiento, 11 pacientes tras completar 1 año de seguimiento sin infección de orina, 17 pacientes tras presentar infección de orina, 4 pacientes se retiraron por otros motivos. Independientemente de la patología urinaria, la profilaxis con cualquiera de las dos intervenciones, se asocia a los 6 meses con una probabilidad del 85% (DS 0.03) de no presentar ITU. Tras recibir profilaxis, el tiempo medio de permanencia sin infección es de 315 días (IC 95%: 293 – 337). Seis de los pacientes finalizados de un total de 11 presentan RVU grado III, en ellos la probabilidad a los 6 meses de no presentar ITU es del 81% (DS 0.11) . Cinco pacientes de un total de 7 reclutados presentaban un RVU grado IV, en ellos la probabilidad al año de no presentar ITU es del 68% (DS 0.18). De los 14 pacientes finalizados de un total de 55, presentaban diagnóstico de ITU recurrente, la probabilidad a los 6 meses de no presentar ITU tras recibir profilaxis fue del 84% (DS 0.05) y al año del 81% (DS 0.06).

Conclusiones: A falta de un análisis final tras la apertura del ciego, la probabilidad de recurrencia de ITU a los 6 meses es inferior al 10%, ascendiendo hasta al 15% al año de seguimiento.

13:07 **181**

PÚRPURA DE HENOCH-SCHONLEIN: CASUÍSTICA 1998-2008.

Dora Filipa Gomes, Susana Branco, Isabel Andrade,

Servicio de Pediatría del Hospital São Teotónio, Viseu (Portugal).

Introdução: A Púrpura de Henoch-Schonlein (PHS) é a vasculite mais frequente na infância. Embora seja benigna e autolimitada na maioria dos casos, continua a ser causa de internamento e factor de risco de lesão renal.

Objectivos: Caracterização epidemiológica e clínica dos casos de PHS.

Material e métodos: Estudo retrospectivo dos casos de PHS internados no Serviço de Pediatria entre Janeiro de 1998 e Dezembro de 2008.

Resultados: Foram identificados 27 casos de PHS, sendo 74% do sexo masculino, com mediana de 5 anos. Os meses de Primavera e Outono foram os mais prevalentes. Em um terço da amostra estava descrito infecção respiratória prévia. Em relação à clínica a púrpura estava presente em todas as crianças constituindo a forma de apresentação mais comum. Outras manifestações foram articulares em 74%, gastrointestinais em 48% e atingimento renal em 22% dos casos. A forma de apresentação mais frequente da Nefropatia de PHS foi hematúria associada a proteinúria não nefrótica. Os principais motivos de internamento foram as manifestações articulares e gastrointestinais. Houve 22% de recidivas, sendo que estas foram mais frequentes na faixa etária dos 5 aos 10 anos e ocorreram em média 227 dias após o diagnóstico. A maioria das crianças efectuou tratamento de suporte. Em 27% dos casos foi usada corticoterapia por envolvimento articular e/ou gastrointestinal. Em 15% foi necessário uso de antihipertensivos. Foi realizada biopsia renal em duas crianças devido a hematúria microscópica persistente. A microscopia óptica mostrou proliferação mesangial e a imunofluorescência foi positiva para IgA.

Conclusões: A incidência de lesão renal encontrada na nossa amostra foi de 22%, semelhante à descrita em outras séries. Realça-se a necessidade de seguimento destes doentes a longo prazo dado a possibilidade de recidiva (em 20%) sobretudo no 1º ano após episódio inaugural.

13:14 **182**

NEFRITIS TÚBULOINTERSTICIAL ASOCIADA A UVEITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Francisco Sánchez Ferrer, César Gavilán Martín, Agustín Clavijo Pendón, Gema García Ron,

Hospital Universitario San Juan, Alicante.

Introducción: La nefritis tubulointersticial aguda primaria (NTI) es el daño renal asociado al deterioro brusco de su función debido a inflamación y edema del intersticio renal, sin daño glomerular ni vasculitis. En 1975 Dobrin describió por primera vez la asociación de NTI con uveitis (síndrome TINU), caracterizada por nefropatía, uveitis y alteraciones bioquímicas típicas (aumento de Cr y VSG, anemia y eosinofilia). Su etiología no está definida aunque se sospecha una lesión mediada por la inmunidad celular.

Caso clínico: Niño de 9 años sin antecedentes de interés con fiebre sin foco de 15 días de evolución, acompañada de astenia, anorexia y pérdida de peso. Creatinina en ascenso progresivo (max 1.73 mg/dL), anemia, VSG=59 mm, PCR 8 mg/dL, ANA 1/160 y C3 y C4 normales. Ccr=32 mL/min/1,73m2, TA normal y proteinuria/glucosuria persistente. Rx tórax- abdomen, eco renal y RMN cerebral, así como serologías (VEB, CMV, Mycoplasma, VIH, Leishmania), cultivos y Mantoux, negativos. Biopsia renal compatible con NTI, junto con uveitis en el estudio oftalmológico. Tratamiento con prednisona oral durante 3 meses. Tratamiento tópico de la uveitis con tropicaimida y dexametasona. Recuperación completa de la función renal, normalización de los parámetros analíticos y resolución de la uveitis. No recaídas tras 3 meses de seguimiento.

Discusión: Desde su descripción tan solo existen alrededor de 200 casos publicados. Aquí mostramos un caso típico con buena respuesta. Entidad probablemente infradiagnosticada por lo que debemos incluirla en el diagnóstico diferencial de todo niño con fiebre de larga evolución que se acompaña de síndrome constitucional e insuficiencia renal. La cooperación entre el pediatra, nefrólogo infantil y oftalmólogo resulta crucial para su diagnóstico y tratamiento precoz. Aunque discutido, el tratamiento más recomendado actualmente para el daño renal siguen siendo los corticoides sistémicos. A pesar de la buena evolución en la mayoría de los casos, se recomienda un seguimiento estrecho durante al menos 2 años.

13:21 **183**

ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO EN INFECCIÓN URINARIA TRAS 1 AÑO DE PROFILAXIS: EVALUACIÓN PRELIMINAR DE UN ENSAYO CLÍNICO EN DESARROLLO.

José Uberos Fernández, Verónica Fernández Puentes, Rocío Rodríguez Belmonte, Manuel Molina Oya, Antonio Molina Carballo, Eduardo Narbona López,

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Con fecha 1 de Enero de 2009 da comienzo el ensayo clínico, que lleva por título "Análisis aleatorizado y doble ciego sobre la utilidad del extracto de arándano rojo vs profilaxis antibiótica con Trimetoprim en la infección urinaria recurrente infantil".. donde, además de valoroar eficacia, nos planteamos identificar la flora bacteriana durante la profilaxis.

Material y Método: Se administra 0.2 ml/Kg, en dosis nocturna, de trimetoprim (8 mg/ml) o extracto de arándano americano (PAC de 7 mg/ml). Se consideran como criterios de inclusión la existencia de ITU recurrente, reflujo vésico-ureteral de cualquier grado, defecto anatómico renal o de vías urinarias, subsidiario de profilaxis. Se realiza control rutinario de urocultivo cada 2 meses. El tratamiento estadístico de los datos de los pacientes finalizados se realiza mediante un análisis de Kaplan y Meier, segmentando posteriormente por tipo de patología.

Resultados: Tras 1 año de seguimiento se han reclutado 111 pacientes con edades comprendidas entre 1 mes y 10 años; de ellos 37 han finalizado su periodo de seguimiento, 11 pacientes tras completar 1 año de seguimiento sin infección de orina, 17 pacientes tras presentar infección de orina, 4 pacientes se retiraron voluntariamente del estudio y 5 pacientes por intolerancia digestiva. De forma previa al inicio de profilaxis urinaria, el 77% de los pacientes con infecciones recurrentes de debieron a E. coli, Klebsiella en un 9.8%, Proteus mirabilis en un 4.9%, S. aureus en un 4.9%, Pseudomona aeruginosa en un 1.6% y S. epidermidis en un 1.6%. En un 29.4% eran sensibles a todos los antibióticos, resistentes a amoxicilina en un 32.4%, a amoxicilina y cotrimoxazol en un 11.8% y a mas de tres antibióticos en 12%. Los pacientes con recurrencia de ITU durante el periodo de profilaxis se debe a E. coli en un 85.7%, Klebsiella en un 7.1% y Proteus mirabilis en un 7.1%. En un 21.4% son multisensibles a antibióticos, en un 21% de los casos resistentes sólo a amoxicilina, en un 7% a cotrimoxazol y en un 50% poliresistentes a mas de 3 antibióticos.

Conclusiones: A falta de un análisis final, tras la apertura del ciego, el porcentaje de ITU recurrente por E. coli se incrementa al recibir profilaxis y el porcentaje de bacterias poliresistentes es también mayor.

13:28 **184**

EXPERIENCIA CON ALISKIREN EN UN PREESCOLAR CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA NEONATAL.

Florian Thomas Hermann, Antonio Molina Carballo, Teresa de Jesús Domínguez González, José Uberos Fernández, Francisco Moreno Madrid, Antonio Muñoz Hoyos,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: Aliskiren es nefroprotector en pacientes con hipertensión arterial y albuminuria. Presentamos el caso del uso de Aliskiren en lactante con hipertensión arterial hiperreninémica neonatal.

Caso clínico: Varón a término con bradicardia fetal, que persiste a los 2 meses de vida, con crisis hipertensivas. Anamnesis familiar: destaca nefropatía con fracaso renal y diálisis en rama materna, con proteinuria e historia de hipertensión arterial en rama paterna. Padres sanos. Se descarta patología anatómica renal y renovascular, proceso neoproliferativo, alteración tiroidea y del eje suprarrenal o proceso autoinmune. Presenta cifras de actividad de renina (ARP), enzima convertidora de angiotensina (ECA) y aldosterona elevadas, compatible con hiperaldosteronismo hiperreninémico y microalbuminuria.

Evolución: Se consigue control clínico y analítico con IECA (Captopril), precisando la asociación de ARAII (Losartán) en dosis creciente. Mantiene marcador de lesión tubular (N-acetil-β-D-glucosaminidasa) normal y glucosaminoglicanos elevados. El factor de crecimiento transformante β1 está elevado. El estudio de la biopsia renal al año de vida visualiza daño capilar con incremento de las membranas basales glomerulares y un depósito subendotelial. A los 2 años de vida con tensiones arteriales (TA) normales y sin microalbuminuria, presenta incremento progresivo de ARP (685; VN: 3-16) nos lleva a sustituir Captopril por Aliskiren. Se ha mantenido la TA en los percentiles previos, sin microalbuminuria, y excelente tolerancia de la asociación farmacológica.

Comentario: Aliskiren debe frenar por completo el eje renina-angiotensina-aldosterona, activado en la hipertensión esencial. Los datos disponibles acerca de su utilidad en niños son nulos. La hiperreninemia, por sí sola, puede inducir fibrosis renal a largo plazo, aún en presencia de tensiones arteriales normales, dato que creemos justifica el uso compasivo de Aliskiren en nuestro paciente.

13:35 **185**

SOBREPESO Y OBESIDAD COMO FACTORES DE RIESGO DEL ESTADO DE PORTADOR ASINTOMÁTICO DE N. MENINGITIDIS.

José Uberos Fernández, Rocío Rodríguez Belmonte, Manuel Molina Oya, Verónica Fernández Puentes, Antonio Muñoz Hoyos,

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada y Centro de Salud La Cartuja, Distrito Sanitario de Granada.

Objetivo: El presente estudio pretende analizar la relación existente entre la presencia de sobrepeso y obesidad y la prevalencia del estado de portador asintomático de N. meningitidis. Existen indicios de que los pacientes con sobrepeso presentan aumento en la producción de radicales libres por peroxidación lipídica que interferirían en la respuesta inmunitaria frente a N. meningitidis en la orofaringe.

Métodos: Mediante la realización de un frotis faríngeo, analizamos el estado de portador asintomático de meningococo en una comarca rural con 704 niños de edades comprendidas entre 0 a 14 años. Se analizan y registran los datos de peso y talla del niño para el cálculo de su índice de masa corporal. Se aplican los puntos de corte de TJ Cole para el IMC y se agrupa a la población en normal, con sobrepeso y obesa.

Resultados: De los 339 niños estudiados, obtenemos 20 portadores de N. meningitidis, de los que 12 son niños y 8 niñas; el riesgo de ser portador ligado al sexo es de 0.81 (IC 95%: 0.32-2.02). El 24.5% (n=83) de la población estudiada tenía antecedente consumo de antibióticos en los 2 meses anteriores. El riesgo de ser portador de N. meningitidis ligado al antecedente de haber consumido antibióticos es de 1.35 (IC 95%: 0.5 – 3.6). Se observa una tendencia estadísticamente significativa a aumentar el riesgo de ser portador con el aumento del IMC (z=2.03; p=0.04), tras el ajuste por edad con la ponderación de Mantel-Haenszel esta relación aumenta (z=2.38; p=0.01).

Conclusiones: Los pacientes pediátricos con aumento del IMC en rango de sobrepeso y obesidad muestran un riesgo tres veces mayor de ser portadores de N. meningitidis que los pacientes no obesos, con una tendencia a incrementar este riesgo con el aumento del índice de masa corporal.

13:42 **186**

NEFROMA MESOBLÁSTICO CONGÉNITO - UM CASO CLÍNICO.

Sofía Moura Antunes, Catarina Isabel Figueiredo Pinto, Marta Aguiar, Cristina Silverio, Lígia Domingues,

HPP del Hospital de Cascais, Lisboa (Portugal) y CHLO del Hospital de S. Francisco Xavier, Lisboa (Portugal).

Introdução: O nefroma mesoblástico (NM), apesar de raro, é o tumor renal mais frequente no recém-nascido (RN). Surge como uma massa abdominal assintomática, ou associada a hipertensão arterial (HTA), hematúria e poliúria, entre outros. No período pré-natal associa-se a polihidrâmnios e ameaça de parto pré-terrmo. Reconhecem-se dois tipos histológicos: clássico e celular (42-63%). O primeiro é considerado benigno, sendo a nefrectomia curativa, ao contrário do segundo, potencialmente invasivo, necessitando por vezes de terapêutica adjuvante. O prognóstico depende da presença de margens cirúrgicas livres e a sobrevida é elevada.

Caso Clínico: Gestação vigiada, com diagnóstico de hidrâmnios às 33S. Cesariana às 33S+5d por traçado tococardiográfico com pouca variabilidade. IA 4/8/9, PN 2680g. Com necessidade de CPAP nasal nas primeiras horas de vida por dificuldade respiratória. Tinha também HTA de difícil controlo sob terapêutica com propanolol, nitroglicerina e furosemida, sopro cardíaco e massa lombar esquerda, de consistência dura, limites mal definidos, aderente aos planos profundos. Ecocardiograma (D2): hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e regurgitação mitral ligeira a moderada; ecografia transfontanelar (D3): lesão sugestiva de enfarte tálamo-estriado esquerdo; ecografia abdominal: massa sólida vascularizada do rim esquerdo; TAC abdominal: lesão sólida, hipercaptante, homogénea, nos 2/3 superiores do rim esquerdo, compatível com nefroblastoma, sem evidência de metastização. Em D10 foi submetida a ureteronefrectomia esquerda, com ablação da glándula suprarrenal ipsilateral. Diagnóstico histológico: NM de tipo clássico. No pós-operatório houve normalização da TA, com regressão da HVE. A função renal manteve-se sempre normal. Realizou RMN CE que revelou sequelas de lesão hemorrágica. Alta em D38, clinicamente bem.

Comentários: Salienta-se a importância de avaliar o sistema renal em todos os casos de hidrâmnios e de incluir o NM no diagnóstico diferencial de HTA neonatal, dado o seu excelente prognóstico após nefrectomia.

13:49 **187**

GLOMERULONEFRITE AGUDA PÓS-INFECCIOSA: OITO ANOS DE EXPERIÊNCIA.

Susana Branco, Dora Filipa Gomes, Alzira Ferrão,

Hospital São Teotónio, E.P.E., Viseu (Portugal).

Objectivos: A glomerulonefrite aguda pós-infecciosa é uma causa frequente de nefrite nas crianças. Este estudo pretendeu caracterizar as crianças com diagnóstico de glomerulonefrite aguda pós-infecciosa internadas num serviço de pediatria entre 2000 e 2008.

Métodos: Análise dos respectivos processos clínicos, atendendo aos seguintes parâmetros: idade, sexo, história pessoal de infecção, apresentação clínica, critérios diagnósticos, tratamento e evolução.

Resultados: Foram internadas 15 crianças com o diagnóstico de glomerulonefrite aguda pós-infecciosa, entre os 2 e os 8 anos de idade, sendo 80% meninos. Todas as crianças apresentaram infecção recente. Em 100% dos casos observou-se hematúria e proteinúria, em 87% hipertensão arterial, em 73% edema e em 20% oligúria. A fracção C3 do complemento estava diminuída em todos os casos. A pesquisa do antigénio Streptococcus pyogenes na orofaringe foi positiva em 13% dos doentes estudados. Uma única determinação do título do anticorpo anti-estreptolisina O foi realizada em todas as crianças e em 80% mostrou-se aumentado. O título da antidesoxirribonuclease B foi positivo no único caso estudado. O tratamento instituído foi antibioterapia em 67% das crianças, anti-hipertensor em 20% e diálise em uma criança. Á alta, foram orientadas para a Consulta de Pediatria. Destas crianças, 5 foram posteriormente encaminhadas para outros hospitais, 4 mantêm-se na consulta e 5 tiveram alta para o domicílio, com normalização do complemento às 6 semanas e do sedimento urinário aos 11 meses.

Conclusões: Este estudo caracteriza a população pediátrica com necessidade de internamento por glomerulonefrite pós-infecciosa, mas apresenta limitações, sobretudo no que se refere à documentação da etiologia estreptocócica, descrita na literatura como sendo a principal.

Jueves, 3 de junio (13:00 – 14:00)

ENDOCRINOLOGÍA.

Sala 3 A (planta 0)

13:00 **188**

HIPOPLASIA ADRENAL CONGÉNITA.

Lucía Garzón Lorenzo, Sara León Cariñena, Francisca Moreno Macián, Mª Carmen De Mingo Alemany, Concepción Carles Genoves, Vicente José Albiach Mesado,

Sección de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La hipoplasia adrenal congénita (HAC) se presenta en 1/12.500 recién nacidos vivos.Se debe a alteración en la embriogénesis de la glándula suprarrenal. Su herencia más frecuente es ligada a X (gen DAX-1). Se suele presentar como fracaso suprarrenal primario en los primeros meses de vida, e hipogonadismo hipogonadotrófico en la pubertad.

Material y métodos: Revisamos siete pacientes diagnosticados de HAC por mutación del gen DAX-1, controlados en nuestra consulta.

Resultados: Todos son varones, pertenecientes a cuatro familias y uno de ellos presenta delección de genes contiguos. Se resumen en la tabla:

	FAMILIA 1	FAMILIA 2	FAMILIA 3	FAMILIA 4
Nº de pacientes	3	2	1	1
Edad diagnóstico	3,27 y32 d	2 y18 m.	3 años	20 días
Hiperpigmentación	3	2	No	No
Vómitos, astenia, pérdida de peso	2	2	Sí	Sí
Pérdida salina	3	2	Sí	Sí
Hipoglucemia	2	1	Sí	Sí
Convulsión	0	0	Sí	Sí
Hipogonadismo	2 Sí /1 No	2 Sí	Sí	No
Genética	(C.226C>T)	(C.800G>C) (R.267P)	(C.833T>C) (L278P)	Pérdida gen ILRAPL (DAX-1+GK)

Desde el diagnóstico se instauró tratamiento con glucocorticoides, mineralcorticoides y suplemento salino,y al llegar a la pubertad, testosterona.

CONCLUSIONES: Las mutaciones del gen DAX-1 son poco frecuentes, pero deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia suprarrenal de inicio en los primeros días o meses de vida. El diagnóstico genético permite la identificación prenatal de familiares afectos y realizar adecuadamente el consejo genético.

13:10 **189**

LA IMPORTANCIA DE CUANTIFICAR EL PORCENTAJE DE MASA GRASA EN LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Paula Prim Jaurrieta, Ana Herranz Barbero, Javier Andueza Sola, Mª Teresa Núñez Martínez, Nerea Aznárez Sanado, Lorena García Blanco, Noelia Álvarez Zallo, Cristina Azcona San Julián,

Unidad de Endocrinopediatría del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción y objetivos: La prevalencia estimada del síndrome metabólico (SM) en la infancia está en 3-4% y se relaciona con el desarrollo de diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular en la edad adulta. El objetivo de nuestro estudio es determinar el porcentaje de masa grasa (%MG) a partir del cual aumenta el número de casos que presentan SM o cualquiera de sus criterios.

Material y Métodos: Se estudian 152 niños y adolescentes con obesidad según el % MG determinado por pletismografía por desplazamiento de aire (sistema BOD-POD). Para la definición de SM hemos utilizado los criterios modificados de Cook. El análisis estadístico se ha realizado con ANOVA de un factor mediante el SPSS 15.0.

Resultados: el 55% eran mujeres y el 45% varones.

Medidas de tendencia central (media, mediana*)						
% MG		c-HDL	TG	Percentil Perímetro cintura	P.A. (S/D)	Glucemia
sin SM (n=131)	con SM (n=21)					
36,1	42,4	49,0*	72,5*	93,0*	113,8 / 68*	89,0*

Hemos observado diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) en el %MG de los niños obesos que presentan SM frente a los que no, tanto en el global de la muestra como estratificada por sexos (mujeres $p=0,016$; varones $p=0,003$). Así mismo, se observan diferencias en el %MG entre los que presentan 1 ó 2 criterios frente a los que no presentan ninguno ($p=0,003$) y entre los que presentan 2 criterios y los que tienen establecido el SM ($p=0,003$). Observamos que con un 39,1% de MG aumenta el número de pacientes con SM.

Conclusiones: Consideramos importante cuantificar el %MG tanto al diagnóstico como durante el seguimiento, ya que, según nuestros datos, los niños con SM tienen un %MG por encima de 39,1%, y por encima de 35,8% comienzan a presentar alguno de sus criterios. Sabiendo esto, se podría prevenir la instauración de esta patología si actuamos de forma intensa en los niños obesos antes de que lleguen a 36% de MG.

13:20 **190**

LIPIDOAFÉRESIS COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HOMOCIGOTA.

Albana Puig Palau, Jordi Bosch Muñoz, Carlos Herrero Hernando, Diego Yeste Fernández, Álvaro Madrid Aris, José Nieto Rey,

Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Arnau de Vilanova, Valencia y Servicios de Nefrología Pediátrica y Endocrinología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona.

Introducción: La Hipercolesterolemia familiar homocigota (HFH) se caracteriza por elevaciones extremas de colesterol total (CT) y de co-

lesterol ligado a LDL (cLDL). Requiere un tratamiento agresivo como la aféresis de LDL basada en la eliminación semiselectiva de LDL-colesterol mediante el recambio del plasma por extracción extracorpórea.

Caso clínico: Niña de 9 años remitida por alteración lipídica en analítica de rutina. Antecedentes paternos desconocidos, madre y abuelo materno diagnósticados de hipercolesterolemia. Exploración física: peso 23,400kg, talla 129,8cm e IMC: 13,6kg/m2. Destaca soplo sistólico II/VI, arco corneal en ambos ojos, xantomas en 2º falange del 5º dedo bilaterales, en codos, rodillas y pies. El perfil lipídico muestra: CT 730 mg/dl, cHDL 28 mg/dl, cLDL 674 mg/dl, triglicéridos 137 mg/dl. La ecocardiografía detecta arteria coronaria derecha ectásica, prolapso e insuficiencia mitral y ligero prolapso tricuspideo. En ECO doppler y angioresonancia magnética se observa una estenosis del 50% en la arteria carótida interna. El estudio genético diagnostica una hipercolesterolemia familiar homocigota. Se practica estudio de receptores de LDL que indica una deficiencia prácticamente total. Se inicia tratamiento con estatinas y ezetimiba, mostrando un perfil lipídico con escasa mejoría. Se remite a hospital de tercer nivel donde se realiza TAC cardíaco que muestra placas de ateroma en coronaria descendente anterior y raíz aórtica, dilatación aneurismática proximal de la coronaria derecha y prolapso mitral. Inicia LDL-aféresis, tras 7 meses de tratamiento se consiguen de forma aguda (pre y post-LDL aféresis inmediata) un descenso del CT y cLDL del 60-70% y un descenso de las cifras basales de CT y cLDL del 30-40% (inter-LDL aféresis).

Comentarios: La única opción terapéutica disponible, segura y eficaz, es la aféresis de LDL, su inicio debe ser precoz, aumentando así la supervivencia media y la reversibilidad de las placas de ateroma y xantomas. Incoveniente: debe realizarse cada 2 semanas y en unidades especializadas.

13:30 **191**

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE UN GRUPO DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO AL NACER DE RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU) TRAS TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO (GH).

Beatriz Romera Santabárbara, Elena Sancho Gracia, José Ignacio Perales Martínez, Inmaculada Montejo Gañán, Mª Pilar Sanz de Miguel, Gloria Bueno Lozano,

Hospital Materno - Infantil Miguel Servet, Zaragoza y Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: El retraso de crecimiento intraútero (RCIU) lo presentan aquellos recién nacidos con peso y/o longitud inferior a las 2 desviaciones estándar (-2 DS) para la edad gestacional. Recientemente se ha aprobado en España el tratamiento con hormona de crecimiento (GH) para estos niños con el fin de recuperar el crecimiento perdido y llegar a una talla adulta adecuada.

Objetivos: Evaluar los efectos de la GH en una muestra de pacientes con retraso de crecimiento intraútero en el momento del nacimiento y que no han realizado su "catch-up" antes de los 4 años de edad.

Material y métodos: Estudio descriptivo y analítico mediante contraste de hipótesis, de 35 pacientes, nacidos en un hospital de referencia entre los años 1987 y 2003, diagnosticados al nacimiento de RCIU y que han recibido tratamiento con GH. Se revisan las historias clinicas, extrayéndose datos clínicos y analíticos: peso y longitud al nacimiento (s.d.s.), IMC (s.d.s.),pliegue tricipital y subescapular (s.d.s.),controles anuales de peso, talla, IMC, pliegues, glucemia, insulinemia, triglicéridos y HDL colesterol.

Resultados: Se analizaron 23 mujeres y 12 varones. La edad media de inicio de tratamiento con GH fue de 7,08 ± 2,58 años , con una duración media de 3,29 años. Tras un año de tratamiento con GH existe una mejoría significativa de la talla respecto al inicio del tratamiento (talla inicio vs talla al año , p =0,023), observándose que a los 3 años de tratamiento esta mejoría es también significativa para el peso (peso inicio vs peso 3 años, p=0.003). No se han evidenciado modificaciones estadísticamente significativas en IMC ni pliegues cutáneos, así como tampoco en los datos metabólicos.

Conclusiones: El tratamiento con GH mejora la talla a partir del primer año de tratamiento. También existe mejoría en el peso, siendo ésta menor que la talla, y en el IMC, no siendo ésta estadísticamente significativa. No se han encontrado modificaciones en el perfil lipídico ni en el metabolismo hidrocarbonado.

13:40 **192**

GLUCOGENOSIS TIPO I: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS.

Anna Teixidó Medina, Bettina Finkelstein, Miquel Gussinyé Canadell, María Clemente León, José Arranz Amo, Antonio Carrascosa Lezcano,

Unidad de Endocrinología Pediátrica del Servicio de Pediatría y Laboratorio de Metabolopatías del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Las glucogenosis son enfermedades provocadas por mutaciones en genes involucrados en la síntesis, degradación o regulación del glucógeno. Las de tipo I son las más frecuentes.

Métodos: Revisión retrospectiva de pacientes diagnosticados de glucogenosis tipo I en nuestra Unidad de Endocrinología Pediátrica desde 1990 hasta la actualidad.

Resultados: Se revisaron 6 historias con las siguientes características: Todos los pacientes recibían hidratos de carbono de absorción lenta en varias tomas al día con aporte continuo enteral nocturno. Modo de presentación: Edad promedio 0.82 años (rango: 0.08-1.58). Todos hepatomegalia; 4/6 hipoglucemia; 1/6 fallo hepático agudo y 1/6 distress respiratorio. Hallazgos al debut: todos hiperlactacidemia 7.45 mmol/L (2.8-18), hipertrigliceridemia 547 mg/dl (341-869), hipercolesterolemia 233 mg/dl (210-256) y estancamiento pondoestatural; 5/6 hiperuricemia 10.8 mg/dl (8.1-15.6), 4/6 hipertransaminemia: SGOT 502.5 UI/L (142-1506), SGPT 226.5 (102-482), 4/6 nefromegalia; 2/6 esplenomegalia; 1/6 cetonemia, 1/6 trombocitopenia, 1/6 neutropenia. Evolución: edad actual promedio: 11.21 años (0.58-20.25), 5/6 hipertrigliceridemia 383 mg/dl (251-465); 4/6 hipercolesterolemia 261 mg/dl (243-280), hiperuricemia 8.75 mg/dl (8.1-9.4), hipertransaminemia: SGOT 88.5 UI/L (51-124), SGPT 79.25 (65-104) y nefromegalia; 2/6 retraso de crecimiento, osteopenia, anemia y neutropenia; 1/6 osteoporosis, descompensación metabólica, pubertad retrasada, infiltraciones grasas y adenomas hepáticos. Mutaciones: 4/6 mutación del gen G6PC (tipo Ia): 2 homocigotos (cambios R83C y Q347X) y 2 heterocigotos compuestos (R83C y Q347X); 1/6 mutación en gen G6PT (tipo Ib): 122del CT/M1V.

Conclusión: La glucogenosis tipo 1 debe ser considerada en todo lactante con hepatomegalia e hipoglucemia, especialmente si asocia hiperlactacidemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Puede esperarse un buen control asegurando la normoglucemia. Las complicaciones observadas se corresponden con las de la literatura.

13:50 **193**

ADRENOLEUCODISTROFIA/ADRENOMIELONEUROPAT.

Mª Carmen De Mingo Alemany, Lucía Garzón Lorenzo, Sara León Cariñena, Francisca Moreno Macián, Vicente José Albiach Mesado, Isidro Vitoria Miñana, Jaime Dalmau Serra,

Secciones de Endocrinología Pediátrica y Nutrición y Metabolopatías del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La adrenoleucodistrofia / adrenomieloneuropatía ligada al X (ALD/AMN-X) es una enfermedad metabólica hereditaria con

una incidencia de 1/17000 recién nacidos. Causada por mutaciones en el gen ABCD1, produce alteración en la función de la enzima lignoceroil-CoAligasa. Los pacientes pueden presentar desmielinización de sistema nervioso central o periférico (caso 2), insuficiencia adrenal y testicular.

Método y resultados: Revisión de 5 pacientes con ALD/AMN-X de 3 familias distintas. Las características de los mismos, todos varones, se resumen en la tabla. En la actualidad los pacientes siguen tratamiento con hidrocortisona a dosis sustitutivas.

Casos	1	2	3	4	5
Edad (años)	10	21	7	10	9
Hiperpigmentación	sí	sí	sí	sí	sí
Pérdida salina	sí	sí	no	no	no
Hipoglucemia	no	no	no	no	no
Convulsiones	4	no	1	no	no
Deterioro neurológico	sí	sí	sí	no	no
RM SNC patológica	sí	no	sí	sí	no
AGCML	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑

Discusión: Es frecuente que en una misma familia esta enfermedad se manifieste con diferentes fenotipos. La forma infantil de ALD-X es una enfermedad progresiva. A los 2-5 años del desarrollo de los primeros síntomas neurológicos se produce un deterioro neurológico que suele llevar a la muerte a los 10 años. La insuficiencia suprarrenal se trata con esteroides sustitutivos. Una dieta baja en AGCML y la administración de aceites especiales puede reducir los niveles plasmáticos de AGCML pero no modifica el deterioro neurológico en las formas infantiles. El trasplante de médula ósea es el tratamiento más eficaz.

Jueves, 3 de junio (13:00 – 14:30)

ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

13:00 **P194**

TUBERCULOSIS DISEMINADA TRAS TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS.

Diego Plaza López de Sabando, Gema María Muñoz García, Berta González Martínez, Sonsoles San Román Pacheco, Susana Riesco Riesco, Pedro Rubio Aparicio,

Servicio de Hemato-Oncología Pediática del Hospital Infantil La Paz, Madrid.

Antecedentes: la inmunosupresión empleada en los pacientes receptores de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (aloTPH) favorece el desarrollo de infecciones bacterianas, víricas y fúngicas. Las micobacterias no son frecuentes en estos pacientes.

Caso clínico: paciente de 8 años procedente de Guinea Ecuatorial, vacunado correctamente (incluida BCG), diagnosticado de aplasia medular idiopática grave. Tras no presentar respuesta a tratamiento inmunosupresor previo se le realiza un aloTPH de sangre de cordón umbilical de donante no emparentado HLA-no idéntico con correcta reconstitución hematológica y adquisición de quimera completa. El test de Mantoux realizado previamente al trasplante mostro una induración inferior a 10 mm. Tras el alta mantiene profilaxis con cotrimoxazol y voriconazol y tratamiento de la enfermedad del injerto contra huésped con ciclosporina A y micofenolato de mofetil . En el día +35 desarrolla cuadro febril que no responde a tratamiento antibiótico ni antifúngico de amplio espectro. El día +44 desarrolla cuadro de dificultad respiratoria, infiltrados intersticiales y desaturación que precisa ventilación mecánica. El día +56 se realiza TAC toraco-abdominal que presenta nódulos mediastínicos, consolidación lobar y múltiples lesiones hepáticas. En el aspirado bronquial se detectan formas compatibles con micobacterias. Con el diagnostico de tuberculosis miliar, se inicia cuádruple terapia. El paciente fallece por fallo multiorgánico el día +76.

Conclusiones: es preciso destacar las dificultades para establecer las indicaciones de profilaxis secundaria en estos pacientes, dada su inmunosupresión basal, así como para iniciar de forma precoz el tratamiento adecuado, dada la posibilidad de presentaciones clínicas poco orientativas.

13:05 **P195**

ANGIOMATOSIS DIFUSA ASOCIADA A HEMATOMA SUPRARRENAL. UN RARO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL NEUROBLASTOMA METASTÁSICO.

Almudena Sánchez Vázquez, Bibiana Pineda Prats, Francesc J. Bernabeu Mur, Montserrat Torrent Español, Nuria Pardo García, Francisco Godoy,

Centro de Asistencia Primaria Les Hortes, Barcelona y Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Presentamos el caso de un lactante en el que aparecen a los cuatro meses de edad hemangiomas cutáneos sobreelevados de pocos milímetros de diámetro en tórax y uno plano y extenso en cara posterior de pierna derecha. En revisión rutinaria se palpa hepatomegalia de dos traveses, por lo que se realiza ecografía abdominal. Ésta muestra múltiples imágenes nodulares hipoecogénicas, compatible con angiomatosis múltiple.

La RMN abdominal practicada para completar el estudio muestra también una tumoración suprarrenal derecha, sugiriendo el diagnóstico diferencial con el neuroblastoma metastático.

Se practica estudio siguiendo esa línea diagnóstica con los siguientes hallazgos: elevación de enolasa específica hasta 46,88ug/l, catecolaminas en orina normales, gammagrafía ósea con Tc 99m que muestra captación en órbitas y base de cráneo, rastreo corporal y SPECT I-MIBG normal y aspirado de médula ósea normal. La prueba diagnóstica que descarta finalmente actividad tumoral es el PET-TC con F-18_FDG / 0,9mCi; las lesiones hepáticas se catalogaron de hemangiomas y la masa suprarrenal de hematoma. Actualmente, este paciente tiene 15 meses y sigue controles hospitalarios sin evidencia de tumor. La enolasa específica se ha normalizado.

Discusión: los hemangiomas cutáneos son tumores frecuentes en la infancia. La afectación visceral no es frecuente, siendo el órgano más comúnmente afectado el hígado. La presencia de hematomas espontáneos en glándula suprarrenal es rara en el niño. No se ha podido asociar el hematoma a la presencia de hemangioma suprarrenal. La elevación de enolasa específica puede observarse en ausencia de neuroblastoma, coincidiendo con otros procesos intercurrentes. Asímismo, la captación de Tc 99m en base de cráneo y órbitas puede obedecer, como en este caso, a una variante de la normalidad.

13:10 **P196**

TRATAMIENTO TROMBOSIS VENOSAS EN LA INFANCIA A PROPÓSITO DE 3 CASOS.

Ana Belén Zayas García, Fernando Mario Ruíz Salas, Ana Abril Molina, María José Salmerón Fernández, Catalina González Hervás,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

La trombosis venosa (TV) tiene baja incidencia en niños por lo que no existen indicaciones formales en cuanto al tratamiento, exponemos nuestra experiencia respecto a 3 casos en el último año: Niña de 12 años con dolor, inflamación y empastamiento brusco en pantorrilla izq. Analítica: DD 1023 ng/ml, TTPA 69 seg (resto normal). Ecodoppler m. inferiores: TV poplítea izq. Estudio coagulación: homocigoto gen MTHFR e hiperhomocistinemia. Inicia tratamiento con heparina sódica IV (HNF) sin lograr ajuste adecuado de dosis, se sustituye por heparina de bajo peso molecular (HBPM) consiguiéndose anticoagulación eficaz. Mantiene tratamiento 6 meses junto a acido folínico. Actualmente asintomática. Niño de 11 a. Sd Prader Willi con cefalea y fiebre, nivel de conciencia fluctuante, amaurosis, parálisis ocular bilateral. Ante sospecha de encefalitis se realiza PL (bq. y celularidad normales, PIC 35mmHg), analítica y coagulación (normales, no resultados para DD). PCR negativa para VHS. TC craneal: TV seno longitudinal. Inicia tratamiento con HNF pasando al 6º día a AC mixta (HNF +acenocumarol) y posteriormente ACO exclusiva(acenocumarol). Recupera visión y estado neurológico basal. Niño de 12 a. con cefalea pulsátil que impide sueño, vómitos, cervicalgia y fotofobia. FO: edema papila bilateral, TC craneal: TV seno longitudinal sup. Coagulación: TTPA25 seg(resto normal). Genética: heterocigoto gen PT 210 y F. XII, homocigoto gen MTHFR, Anticoagulante lúpico +. Se inicia HNF y tras 4 días, ante dificultad de alcanzar niveles terapéuticos, se pasa a HBPM con buen control pasando a ACO a los 5 días. TAC control 3 meses normal. Conclusiones: Considerar factor genético predisponente ante toda trombosis espontanea en infancia. El tratamiento inicial debe hacerse con HNF o HBPM. Creemos mejor iniciar con HBPM por su fácil administración, farmacocinética predecible, mejor seguimien-

to, menor interferencia farmacológica y riesgo hemorrágico. Iniciar ACO lo antes posible manteniéndola junto a HBPM o HNF 7-10 días para posteriormente ACO sola durante al menos 6 meses

13:15 **P197**

OSTEOMA OSTEOIDE: DOS ENFOQUES TERAPÉUTICOS CON DISTINTA EVOLUCIÓN.

Esther Pozo García, María Alicia Armas Domínguez, Iván Abreu Yanes, Naira Álvarez Martín, Mónica Rivero Falero, Jorge Gómez Sirvent,

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El Osteoma Osteoide (OO) es un tumor óseo benigno propio de niños y adolescentes, de localización predominante en huesos largos, caracterizado por dolor continuo de predominio nocturno, que mejora con AINEs. La sintomatología desaparece tras la extirpación tumoral.

Caso 1: Paciente varón de 11 años con cuadro de dolor en ingle, cadera y rodilla derechas de 4 meses de evolución, que alivia al caminar, empeora con el reposo y le despierta durante el sueño. Requiere AINEs intermitentemente. Al diagnóstico se llega mediante TAC: "hallazgos sugestivos de OO en la cortical anterior de la diáfisis proximal del fémur derecho".Se trata con ablación percutánea mediante termocoagulación por radiofrecuencia guiado por TAC (Servicio de Radiología Intervencionista), con buenos resultados.

Caso 2: Paciente varón de 8 años de edad que presenta cuadro dolor lumbosacro que irradia a rodilla izquierda, de 8 meses de evolución, de predominio nocturno y que requiere AINEs cada 4 horas. Al diagnóstico se llega mediante Gammagrafía ósea+ SPECT: "lesión ósea benigna en ala sacra izquierda con alta actividad osteogénica compatible con osteoma osteoide". Dada su localización, se lleva a cabo cirugía tradicional (Servicio de Neurocirugía) teniendo que ser reintervenido por restos tumorales en ala sacra izquierda.

Resultados: En el caso 1 se utilizó la ablación percutánea con radiofrecuencia como técnica mínimamente invasiva, menor estancia hospitalaria y exenta de efectos negativos derivados de una cirugía. En el caso 2, dada la cercanía de raíces nerviosas, se utilizó cirugía tradicional que requirió un segundo tiempo para su completa extirpación.

Conclusión: El tratamiento ideal del OO, dada su baja morbilidad, es la ablación con radiofrecuencia. En ocasiones, dada su localización, esto resulta complicado y se prefiere la cirugía tradicional. En la intervención quirúrgica de tumores de pequeño tamaño (1-15 mm) resulta difícil su localización, lo que en ocasiones obliga a una segunda cirugía para su erradicación completa.

13:20 **P198**

EFICACIA DEL PROPRANOLOL EN HEMANGIOMAS INFANTILES Y SÍNDROME PHACES. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rosa Adán Pedroso, Irati Allende Markixana, Mª del Rosario González Hermosa, Aizpea Echebarría Barona, Alejandro Urberuaga Pascual, María Aurora Navajas Gutiérrez,

Servicios de Oncología Infantil y Dermatología Infantil del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Objetivos: destacar la eficacia del propranolol en el tratamiento de los hemangiomas infantiles de crecimiento agresivo y compromiso de órganos.

Caso clínico: presentamos una lactante de 20 meses de edad que debuta en el periodo neonatal con una placa cutánea blanquecina en cara y parte posterior del tórax. La lesión progresa y aparece un hemangioma cutáneo a nivel de la primera rama del trigémino derecho, afectando a pabellón auricular, párpado, comisura labial, cara lateral del cuello y región dorsal derecha del tórax. Se realiza un estudio oftalmológico que pone de manifiesto una deformación retiniana de "morning glory". El estudio cardiológico es normal. La RMN craneal objetiva severa hipoplasia de la arteria carótida interna (ACI) derecha sin identificar alteraciones morfológicas en fosa posterior. La niña presenta parálisis facial periférica derecha atribuida a la presión que ejerce el hemangioma sobre el nervio facial sin otros síntomas, con crecimiento y desarrollo psicomotor normales.

Es diagnosticada de síndrome Phaces, síndrome neurocutáneo que se refiere a un hemangioma en la cara con una o más de las siguientes anomalías: malformaciones en fosa posterior, anomalías arteriales, defectos cardiacos, alteraciones oculares y/o defectos esternales.

La paciente inicia tratamiento con propranolol a dosis máxima de 2mg/kg/día desde los 3 meses hasta los 11 meses de vida sin modificaciones posteriores por ganancia de peso, con buena tolerancia. (Dosis actual 1,4mg/Kg/día). Desde los 11 meses de edad se ha observado una clara disminución del hemangioma en órbita, mejilla y región pre auricular derechas. En la RMN del 30/12/09 persiste la hipoplasia de ACI.

Conclusión: los hemangiomas son los tumores benignos más frecuentes en la infancia. Un 20%, durante la fase de crecimiento, dan lugar a complicaciones que precisan tratamiento, siendo el propranolol, como en nuestro caso, una buena opción terapeútica sin los efectos adversos observados con tratamientos previos (corticoides, interferón y otros).

13:25 **P199**

ANEMIA HEMOLÍTICA CON COMPROMISO VITAL.

Marta García Ros, Inmaculada Carreras Sáez, Beatriz Barbarin Sorozábal, Mª Lourdes Calleja Gero, Yolanda Tovar Vicente, Jorge Martínez Pérez,

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción: la anamnesis detallada y minuciosa sigue siendo la herramienta diagnóstica más útil en pediatría. Con este caso clínico pretendemos hacer hincapié en ello.

Caso clínico: niño de 2 años 5 meses de edad sin antecedentes de interés, de padres ecuatorianos, que acude al Servicio de Urgencias por somnolencia y vómitos de 24 horas de evolución, sin diarrea ni fiebre, acompañados de orinas oscuras desde ese mismo día. Niegan la ingesta reciente de fármacos y de alimentos diferentes a su alimentación habitual. Exploración física: impresiona de enfermedad con color pálido ictérico de piel y mucosas, sin sangrado,TA 102/48 taquicardia de 158 lpm, taquipnea de 45 rpm, temperatura de 37,9ºC y fétor cetonémico. Hemograma: hematíes 2.3 mill/µL, hemoglobina 6.5 g/dl, hematocrito 20.1%, leucocitos y plaquetas normales. Bioquímica: bilirrubina total 3.3 mg/dL, bilirrubina conjugada 0.5 mg/dl, urea 53 mg/dL, transaminasas y coagulación normales. Con los datos descritos, se sospecha una anemia hemolítica. Se extraen pruebas cruzadas, y se inicia expansión con suero salino fisiológico a 20 ml/kg. Posteriormente se trasfunde concentrado de hematíes, mejorando las constantes vitales y el estado general. Para verificar el origen de la anemia se obtienen en las horas siguientes: reticulocitos 7.8 %, test de Coombs negativo, haptoglobinas < 6, resistencia osmótica normal y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: 105 U (valores normales: 146-376 U), confirmándose el diagnóstico de anemia hemolítica por déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Tras nueva anamnesis, se descubre ingestión de un bote de habas el día previo al inicio del cuadro. Al alta se pauta tratamiento con ácido fólico y se le propor-

ciona una lista de alimentos y fármacos que debe evitar. La evolución del niño es favorable.

Comentarios: Es fundamental una correcta actuación inicial urgente para conseguir la estabilización hemodinámica, tras la cual, una anamnesis dirigida, detallada y minuciosa nos puede dar el diagnóstico.

13:30 **P200**

SÍNDROME DEL HISTIOCITO AZUL MARINO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE NIEMANN PICK TIPO B.

Ana María Díaz Vico, Jorge Frontela Losa, José Vicente Serna Berná, María Dolores López Gómez, Ester Pérez Lledó,

Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: El síndrome del histiocito azul marino es un raro desorden que se asocia a diferentes trastornos de aumento del recambio celular y a errores innatos del metabolismo como síndromes mielodisplásicos, leucemias, trastornos del metabolismo de lípidos, y la enfermedad de Niemann Pick, existiendo también una forma primaria idiopática.

Se caracteriza por esplenomegalia, trombopenia y raramente hepatomegalia e infliltrados pulmonares. La incidencia de NPD tipo B es desconocida y solo algunos casos se asocian a histiocitos azul marino en medula ósea

Caso clínico: Niña de 11 a previamente sana, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a urgencias por episodio agudo de dolor lumbar y vómitos detectandose en la exploración física esplenomegalia masiva de aprox. 7cm bajo reborde costal sin otros hallazgos. En la analítica sanguínea destaca trombopenia moderada,e hipercolesterolemia. En la Ecografia abdominal se visualiza un bazo de diámetro interpolar de 17cm sin alteraciones estructurales. No masas ni liquido libre, resto de visceras normales. Se realizo aspirado de medula osea donde se visualizan abundantes histiocitos azul marino y otros histiocitos de aspecto vacuolar con serie granulomonocitica y eritroide normal. Serologías negativas. Morfología de sangre periférica e inmunofenotipaje normal. Radiografía de tórax y fondo de ojo normales.

Ante la sospecha de enfermedad de Niemann Pick tipo b se realiza determinación de la actividad de esfingomielinasa en cultivo de fibroblastos, objetivándose una actividad significativamente disminuida.

Conclusión: El síndrome del histiocito azul marino se asocia a diferentes trastornos y debe de tenerse en cuenta ante pacientes con esplenomegalia marcada sin otros hallazgos de interés

13:35 **P201**

PROPTOSIS OCULAR DERECHA DE RÁPIDA EVOLUCIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Raquel Díaz-Aldagalán González, Jorge Álvarez García, Amaia Sagastibelza Zabaleta, Joaquín Garatea Crelgo, Maria Sagaseta de Llurdoz Uranga, Francisco Javier Molina Garicano,

Servicios de Oncología Pediátrica y Cirugía Maxilofacial del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: Los tumores orbitarios son poco frecuentes, y su manifestación principal es exoftalmos unilateral de evolución lenta y progresiva. Dichos tumores se manifiestan inicialmente con escasa sintomatología pudiendo aparecer dolor o diplopia ocasional.Posteriormente dependiendo de la localización, se produce exoftalmus, edema palpebral, alteraciones de la motilidad ocular junto con dolor y alteraciones visuales. El Dx se confirmará mediante biopsia variando el tipo de Tto quirúrgico en función de la naturaleza del tumor.

Caso clínico: Niña de 4 años sin AP de interés. Consulta por protusión ocular derecha de 5 días de evolución. Refieren edema palpebral superior derecho sin signos flogósicos que se autolimitó. No dolor ni pérdida de visión ni clinica neurológica. No síntomas constitucionales. Excelente estado general. No fiebre ni antecedentes de traumatismo en la zona. A la EF se objetivaba proptosis de ojo derecho, con movilidad ocular conservada, pupilas ic y nr, FO y expl. neurológica anodina. No pérdida de agudeza visual.No celulitis palpebral. No signos de bocio ni se palpaban masas abdominales. Ante la sospecha de tumoración orbitaria ingresa para estudio. Se realiza analítica de sangre con hormonas tiroideas, marcadores tumorales, infecciosos e inflamatorios normales realiza ECO abdominal(normal), serie ósea (no lesiones líticas),TAC y RMN de órbita confirmando masa retro y suprabubar bien definida,sin signos de agresividad con aspecto homogéneo siendo compatible con quiste dermoide-epidermoide y con linfangioma complicado con sangrado.La niña presenta durante el estudio aumento llamativo de la proptosis ocular con dolor ipsilateral. Se realiza IQ con exéresis de la tumoración mediante orbitotomía lateral con buena evolución. Se confirma mediante AP linfangioma a pesar de la rápida progresión del exoftalmus.

Comentarios: Ante proptosis ocular debemos descartar etiología inflamatoria, infecciosa, tumoral o traumática. A pesar de que los linfangiomas son autolimitados cualquier pequeño traumatismo o sangrado consecuente puede provocar un rápido crecimiento del tumor.

13:40 **P202**

LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA JUVENIL CON DEBUT EN EL PERÍODO NEONATAL.

Marta Sapiña Rico, Míriam Martínez Cumplido, Judith Deulofeu Giralt, Margarita Forns Guzmán, Wifredo Coroleu Lletget, Francisco Almazán Castro,

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona).

Introducción y objetivos: La Leucemia mielomonocítica juvenil (LMMJ) es una trastorno mielodisplásico/mieloproliferativo clonal de debut en la infancia temprana. El diagnóstico se realiza a partir de unos criterios clínicos y de laboratorio. Se ha descrito recientemente la base fisiopatológica de esta entidad, con defectos a diferentes niveles de la vía de señalización RAS.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino que ingresa en unidad neonatal por hipogalactia. A la exploración física destaca hepatoesplenomegalia, hipertelorismo, pliegue plantar marcado, abducción del1º dedo del pie y soplo cardíaco. Se realiza hemograma que muestra leucocitosis, monocitosis y blastos (4%). Se practica mielograma que revela aumento de la serie granulocítica morfológicamente normal pero con 4% de blastos, monocitosis y disminución del número de megacariocitos. El estudio citogenético fue normal (ausencia de Ph1, ausencia de BCR-ABL).

Con el diagnóstico clínico-analítico de LMMJ se practicó cultivo de progenitores mieloides que presentaron hipersensibilidad in vitro a GM-CSF. Ante los rasgos dismórficos de la paciente y la posible asociación de esta entidad con determinados síndromes se practicó estudio de PTPN11 que fue negativo. Otros estudios (RAF1,SOS1 y KRAS) están en curso. La evolución espontanea de la paciente ha sido a la normalización clínica y analítica. Se mantiene conducta expectante con controles seriados.

Conclusión: el tratamiento curativo de la LMMJ es el trasplante de progenitores hematopoyéticos. Está descrita la remisión espontanea en un alto número de casos. La asociación de LMMJ a Sd Noonan le confiere mejor pronóstico.

13:45 **P203**

LACTANTE CON TUMORACIÓN MALAR LÍTICA: MIOFIBROMATOSIS INFANTIL SOLITARIA.

Lucía Lillo Laguna, Tatiana Salvador Pinto, Carla Macia Piedra, Carlos T. Esquembre Menor, Pedro Martínez Pastor,

Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: La miofibromatosis infantil se caracteriza por el desarrollo, único o múltiple, de nódulos fibrosos en piel, hueso, músculo y/o órganos internos, principalmente antes de los 2 años de vida. Existen 2 formas clínicas: la solitaria, más frecuente en varones, de pronóstico benigno generalmente, con frecuente resolución espontánea; y la multicéntrica, más repetida en mujeres, siendo la variante con afectación visceral la de peor pronóstico. Confirmado el diagnóstico con biopsia y análisis anatomopatológico, es necesario plantear la realización de un estudio de extensión, sobre todo en caso de sintomatología de sospecha. En caso de nódulos únicos que no presenten morbilidad añadida, se prefiere actitud "wait-and-see"; si existe riesgo para el paciente, se opta por la extirpación. Ante nódulos multicéntricos, existen varias posibilidades, con éxito limitado.

Material y métodos: Presentamos el caso de una lactante de 7 meses con aparición de miofibroma solitario en región malar izquierda que destruyó parte de la órbita adyacente. A pesar de que, ante miofibromas solitarios, se prefiere una actitud expectante, en nuestro caso se decidió la extirpación quirúrgica dado el comportamiento agresivo del tumor. La extirpación fue completa y, 4 meses después, no existen datos de recidiva. Nuevos controles clínicos están programados para valorar la evolución del crecimiento de hueso sano, así como para constatar que no existan recaídas locales ni en otras localizaciones.

Conclusiones: Dado que se trata del tumor fibroso más común de la infancia, es preciso incluirlo en el diagnóstico diferencial de masa de localización y características similares. Aunque es un tumor de estirpe miofibroblástica de naturaleza benigna, puede mostrar un carácter agresivo e infiltrar tejidos vecinos, por lo que es preciso un seguimiento estricto de las lesiones.

13:50 **P204**

DIAGNÓSTICO SIMULTÁNEO DE LINFOMA DE HODGKIN Y SÍNDROME NEFRÓTICO EN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Sara Zarzoso Fernández, Andrés Alcaraz Romero, Olalla Álvarez Blanco, Augusto Luque de Pablos, Paloma Galarón García, María Dolores Morales San José,

Servicios de Nefrología Infantil y Oncohematología Infantil del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La asociación de síndrome nefrótico (SN) con neoplasias, principalmente linfomas, está muy descrita pero es muy infrecuente (la asociación con linfoma de Hodgkin -LH- es de 0,5-1%). Presentamos un caso clínico de un paciente diagnosticado en un hospital terciario de forma simultánea de linfoma de Hodgkin y síndrome nefrótico.

Caso clínico: Paciente varón de 15 años de edad sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por edema periorbitario y hematuria macroscópica de 12 horas de evolución. La exploración física reveló una adenopatía paracervical de 5x5 cm, sin hepatoesplenomegalia ni otras alteraciones. Pruebas complementarias iniciales: 1.-orina: hematuria macroscópica, proteinuria en rango nefrótico. 2.- sangre: creatinina 2,2 mg/dl, ácido úrico 7,7 mg/dl, albúmina 1,8 g/dl, potasio 6,8 mmol/l, LDH 1061 UI/L, colesterol 135 mg/dl. 3.- radiografía de tórax: masa mediastínica y pinzamiento senos costofrénicos. La biopsia del nódulo cervical fue compatible con LH tipo esclerosis nodular y la biopsia renal percutánea ecodirigida reveló enfermedad de cambios mínimos. Se realizó técnica de remplazo renal durante 6 días con mejoría de la función renal pero con persistencia de la proteinuria. Se inició quimioterapia según protocolo EH-SEOP 2003, sin tratamiento específico para el SN, objetivando disminución progresiva de la proteinuria hasta su remisión al mes siguiente. Actualmente el paciente está clínicamente asintomático.

Comentarios: En el niño mayor con síndrome nefrótico se deben investigar causas secundarias como las tumorales. La presentación del síndrome nefrótico de nuestro paciente fue atípica, con insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia y hematuria. La evolución del SN fue paralela a la del LH, tanto en relación con el diagnóstico como en relación a la respuesta al tratamiento oncológico.

13:55 **P205**

ERITROBLASTOPENIA AGUDA SECUNDARIA A PARVOVIRUS B19 COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ESFEROCITOSIS HEREDITARIA.

Mara Milla Núñez, Borja Croche Santander, José Mª Pérez Hurtado, Juan Antonio León Leal, Eduardo Quiroga Cantero,

Servicios de Hematología Pediátrica e Infectología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La Esferocitosis Hereditaria (EH) es una enfermedad caracterizada por una alteración en la membrana del hematíe que produce anemia hemolítica crónica de intensidad variable, a menudo con respuesta favorable a la esplenectomía. La crisis aplásica por Parvovirus B19 es una importante complicación que puede presentarse en cualquier momento de su evolución.

Caso clínico: Paciente varón de 10 años de edad y sin antecedentes personales de interés, que consulta en el servicio de urgencias por presentar, en el contexto de un proceso infeccioso, astenia importante y palidez. En la exploración destaca regular estado general, palidez cutaneomucosa marcada, soplo sistólico II /VI y esplenomegalia. Pruebas complementarias: Hemoglobina 31g/l, Hematocrito 8.2% VCM 77 fL, reticulocitos 0.7%. Bilirrubina total 1.98 mg/dl, y directa 0.65 mg/dl. Coombs directo negativo. Ante los datos clínicos y analíticos se solicitan: estudio de anemias con frotis de sangre periférica y serología con especial interés en el Parvovirus B19. Los resultados evidencian anemia hemolítica crónica por EH y actualmente una anemia arregenerativa con eritroblastopenia secundaria e IgM positiva para parvovirus B19. El paciente evoluciona favorablemente tras instaurar tratamiento médico, persistiendo en la actualidad crisis hemolíticas en el contexto de procesos infecciosos, pendiente de valoración para esplenectomía.

Conclusiones: La EH puede presentarse con una gran heterogeneidad clínica desde formas graves a casos muy leves o asintomáticos, por ello debemos incluirlas en un diagnóstico diferencial ante datos que sugieran anemia hemolítica. La instauración brusca de una anemia arregenerativa en paciente con datos de hemólisis crónica debe hacernos pensar en crisis aplásica transitoria, siendo parvovirus B19 el agente etiológico más frecuentemente implicado

14:00 **P206**

BÓCIO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE LINFOMA LINFOBLÁSTICO.

Alberto Berenguer, Hugo Cavaco, Eulália Viveiros, Jorge Cabral, Paula Paula, Maria Joao Teixeira,

Hospital Central do Funchal, Madeira (Portugal).

Os linfomas representam 7% das neoplasias da criança. Existem fundamentalmente quatro tipos de linfomas na infância: linfoma

linfoblástico, de Burkitt, anaplásico e de Hodgkin. Os linfomas linfoblásticos (LL) são histológica e citológicamente indistinguíveis das leucemias agudas linfoblásticas e na sua maioria são de linhagem T. A presença de massa mediastínica constitui a forma mais frequente de apresentação clínica dos LL-T. Raramente são sintomáticos, embora a disfagia, dispneia, edema cervical, face ou dos membros superiores possam estar presentes.

Os autores apresentam o caso de uma criança de 10 anos, sexo masculino, previamente saudável. Em fevereiro de 2009 recorreu ao SU por tumefacção cervical anterior compatível com "bócio". Referência a odinofagia, tosse seca e dispneia com 1 semana de evolução. Sem febre, hipersudorese, astenia, anorexia ou perda ponderal. Sem perdas hemáticas visíveis, equimoses fáceis, artralgia ou dor óssea. À admissão apresentava estado geral conservado. Estridor inspiratório. Tumefacção cervical anterior, mediana, supra-esternal, 8x6 cm, móvel com a deglutição, consistência duro-elástica. Sem adenomegalias pálpáveis. Sem outras alterações ao exame objectivo. Estudo analítico (hemograma e química hemática) sem alterações. Função tiroideia normal. O estudo imagiológico (ecografia e tomografía computorizada) revelou tiróide de características e dimensões normais, empurrada no sentido ascendente por formação nodular, heterogénea, a nível do mediastino (120x46x136mm), com compressão da traqueia. Por citología aspirativa supra-esternal foi efectuado o diagnóstico de linfoblástico T. Efectuou medulograma que revelou infiltração de 10% de células T). Iniciou protocolo de tratamento 58951 da EORTC com desaparecimento da massa tumoral em D8. Actualmente encontra-se estável, em quimioterapia de manutenção. Os autores alertam para a rara forma de apresentação que não pode condicionar o atraso diagnóstico e a rápida implementação terapéutica.

14:05 **P207**

¿FIEBRE PROCEDENTE DE ÁREA ENDÉMICA ES SIEMPRE IGUAL A MALARIA?.

Adriana Mª Torrado Chouciño, Rosa Mª Romarís Barca, Alba Corrales Santos, Iria Carballeira González, Mª Adela Urisarri Ruiz de Cortazar, Eduardo Gómez Torreiro,

Hospital Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos, Ferrol (A Coruña).

Introducción: La drepanocitosis, el déficit de glucosa 6PDH y la malaria son enfermedades con una elevada prevalencia en África. La anemia y los procesos infecciosos febriles pueden formar parte de su evolución. Pruebas básicas de laboratorio como el hemograma, los reticulocitos y la bioquímica nos permiten establecer una sospecha clínica firme en espera de las pruebas diagnósticas definitivas. La instauración del tratamiento antimalárico de forma precipitada puede tener graves consecuencias.

Caso clínico: Paciente de 9 meses de edad con cuadro de 3 días de evolución de fiebre, rinorrea, tos y deposiciones semilíquidas. Llega a nuestro país 24 horas antes procedente de Guinea Ecuatorial. Hermano diagnosticado hace 1 año de infección por plasmodium falciparum. En la exploración física se objetiva regular estado general, palidez cutánea, hepatomegalia de 3 cm e hipertrofía amigdalar con exudado. Hemograma: L50900/mm3 (N32000, L13100, M 3700); Hb 6,1gr/dl, VCM 78 fL; plaquetas 543000/mm3. Reticulocitosis 14.6%. Indice reticulocitos corregido: 3,7%.Bioquímica: bilirrubina indirecta 1.4 mg/dl, LDH 797 U/l. Test de Coombs: negativo. Parasitemia: negativo para plasmodium. Glucosa 6PDH: 132mU/10^9 eritrocitos. Electroforesis de hemoglobinas: HbS 76.2%, HbF 21.6%, HbA2 2.2%. Estudio genético cadena globina β: mutación CD6 (A>T) en homocigosis.

Conclusiones: No todo paciente con fiebre procedente de un área endémica de malaria tiene malaria. En estos pacientes ante toda anemia hemolítica hiperregenerativa se debe sospechar un déficit de G6PD o una drepanocitosis, especialmente si las crisis hemolíticas no coinciden con los picos febriles y si además la parasitemia es negativa o baja. Un valor de G6PD en el límite normal-bajo durante la crisis hemolítica no descarta su déficit . Un diagnóstico precoz de la drepanocitosis permitirá un mejor control de la enfermedad.

14:10 **P208**

TUMOR OVÁRICO DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA JUVENIL EN NIÑOS. REGISTRO DE 3 CASOS.

Lucía Ruíz Tudela, Moisés Leyva Carmona, Francisco Lendínez Molinos, María Ángeles Vázquez López, Itzíar García Escobar, José Eugenio Cabrera Sevilla,

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Introducción: Los tumores de células de la granulosa suponen hasta el 5% de los tumores de ovario en niños. El subtipo juvenil (<5% del total) tiene escasa incidencia en lactantes y excepcional en neonatos.

Caso 1: lactante, 2 meses, consulta por crecimiento abdominal. Abdomen, distendido y doloroso, se palpa masa pélvica. TAC y ECO: gran imagen quística septada. Laparotomía: masa de 15cm en ovario drcho. y de 8cm en ovario izq. Tras intervención se confirma TCGJ. 17-B-estradiol elevado en líquido ascítco. Recaída tardía, tras 8 años de seguimiento , con masa de 5cm en el lecho ovárico izq. Actualmente asintomática.

Caso 2: pretérmino (33s, 1200gr) presenta masa móvil en flanco izq. (ECO: masa sólida) más lesión dura en región retroauricular y en séptima costilla. Laparotomía urgente por shock hipovolémico y CID: hemoperitoneo debido a ruptura de masa ovárica. Histología compatible con TCGJ tras tumorectomía total. Biopsias de lesiones óseas compatible con osteocondroma. Dx: TCGJ asociado a enfermedad de Ollier.

Caso 3: lactante, 3 meses, consulta por crecimiento abdominal. Sin antecedentes de interés. Distrés respiratorio, abdomen globuloso, doloroso y masa en región pélvica. ECO abdominal: gran tumoración con componente quístico de unos 9cm. Laparotomía urgente por empeoramiento brusco: tumorectomía ovárica izquierda junto a trompa de Falopio más 500cc de líquido ascítico sin evidencias de extensión tumoral. Inhibina B aumentada. Histología compatible con TCGJ. Actualmente asintomática.

Comentarios: Aunque son tumores histológicamente indiferenciados, tienen mejor pronóstico que el subtipo adulto. Son hormonalmente activos y pueden presentarse con signos de pseudopubertad precoz, metrorragia o virilización. Marcadores como la Inhibina-B se definen útiles para el diagnostico, respuesta a tratamiento y control de la enfermedad. Poseen un relativo alto índice de recurrencias, las cuales aparecen más frecuentemente en los primeros 4 años de seguimiento.

14:15 **P209**

FENÓMENO DE KASABACH-MERRITT ASOCIADO A HEMANGIOENDOTELIOMA KAPOSIFORME CONGÉNITO.

Lucía López Granados, Juan Ramis Borque, Richard Cedeño Mera, Isabel Badell Serra, Nuria Pardo García, Marta García Bernal,

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona y Hospital Mutua de Terrassa, Barcelona.

El Fenómeno de Kasabach-Merritt (FKM) se caracteriza por la presencia de trombocitopenia severa, anemia hemolítica microangiopática y coagulopatía de consumo moderada. Aparece asociado a dos tipos concretos de tumores vasculares: Hemangioendotelioma Kaposiforme (HEK) y Angioblastoma. Su presentación coincide con un aumento rápido del tamaño tumoral, con una elevada mortalidad (20-40%).

Caso: neonato de 14 días, sin antecedentes de interés, con masa axilar sólida, dolorosa y adherida a planos profundos de 5x3 cm, detectada en revisión ambulatoria. Asociaba trombocitopenia de $19x10^9$/l y progresiva anemia, disminución de fibrinógeno y aumento de dímero D. Biopsia de la lesión compatible con angioma. Por sospecha de FKM se inició tratamiento con metilprednisolona a 2 mg/kg/d. Ante el aumento del tamaño tumoral y trombocitopenia severa complicada con un hematoma a tensión en mano y rectorragias, se aumentaron corticoides a 5 mg/kg/d, se asoció vincristina a 0.05 mg/kg/sem y se realizó embolización de múltiples ramas arteriales que nutrían la lesión. A la semana de la intervención, se objetivó repermeabilización de >50% de la lesión. Tras 40 días de tratamiento corticoideo, 5 dosis de vincristina, y múltiples transfusiones, se observó una lenta reducción del tamaño tumoral y recuperación plaquetar, pudiéndose realizar resección tumoral. Presentó normalización inmediata de plaquetas ($396x10^9$/l) y fibrinógeno. El diagnóstico histológico de la lesión fue de HEK.

Conclusiones: El FKM se caracteriza por una amplia variedad de respuesta a los diferentes tratamientos existentes. La resección del tumor es el tratamiento más efectivo, siempre que las condiciones clínicas lo permitan. Corticoides a dosis altas (1ª) y vincristina o interferón (2ª) son las primeras opciones farmacológicas. La embolización arterial es útil como adyuvante preoperatorio. La transfusión de plaquetas puede inducir el crecimiento del tumor, por lo que sólo deben administrarse en caso de sangrado activo o ante procedimientos invasivos.

14:20 **P210**

ANEMIA HEMOLÍTICA: ¿UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE EN LA INFANCIA?.

Mª José Ayala Paterna, Elena Jiménez Buenavista, Esther Bragado Alcaraz, Mª del Pilar Talón Moreno, Laura Martínez Marín, Rosa Salina Guirao,

Servicio de Pediatría del Hospital Dr. Rafael Méndez de Lorca, Lorca (Murcia).

Introducción: La anemia hemolítica es una entidad clínica heterogénea debida al acortamiento de la vida de los eritrocitos por su destrucción precoz. Compensatoriamente, la médula ósea responde aumentando las células jóvenes. Existen dos tipos: corpusculares y extracorpusculares.

Casos clínicos: Presentamos cinco casos recogidos en nuestro hospital, entre Abril 2008 y Diciembre 2009. Se trata de 5 cinco varones, con edades comprendidas entre 18 meses y 10 años de edad, de origen español (3), rumano (1), marroquí (1). El motivo de consulta fue palidez, ictericia y/o debilidad en todos ellos. En la exploración física destacaba: palidez cutánea (2), ictericia (3), esplenomegalia (2), soplo cardiaco sistólico II/VI (3). En la anamnesis se objetivó ingesta previa de habas en tres de ellos. Al ingreso presentaron niveles de hemoglobina entre 3,8 y 9,6 gr/dL; bilirrubina total entre 1 y 4,67 mg/dL a expensas de bilirrubina indirecta; LDH entre 432 y 2964 U/L; haptoglobina inferior a 5.8mg/dL, hemoglobinuria y bilirrubinuria moderada. Frotis sanguíneo: policromasia, esferocitos, anisocitosis, esquistocitos y algún eritroblasto. Precisaron transfusión de concentrados de hematíes cuatro de ellos, uno en tres ocasiones. La duración de la estancia hospitalaria fue entre 8 y 12 días, precisando uno de ellos traslado a hospital de referencia. El diagnóstico clínico fue: anemia hemolítica inmune idiopática (2) y anemia hemolítica hereditaria (déficit de G6FDH) (3).

Conclusiones: La hemólisis es una causa de anemia poco frecuente en la infancia, excluyendo el periodo neonatal, sin embargo encontramos un aumento de la incidencia esperada en nuestro hospital. Tres de nuestros casos corresponden con favismo cuya mayor prevalencia coincide con el origen de los pacientes (cuenca mediterránea). Una correcta anamnesis y la determinación de la prueba de antiglobulina directa, nos permite una primera aproximación al extenso diagnóstico diferencial y va a determinar el posterior tratamiento y pronóstico.

14:25 **P211**

BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA BAJO CONTROL ECOGRÁFICO. SEDOANALGESIA Y COMPLICACIONES.

Sara Zarzoso Fernández, Andrés Alcaraz Romero, Olalla Álvarez Blanco, Augusto Luque de Pablos, Paloma Galarón García, María Dolores Morales San José,

Nefrología Infantil, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Radiología Infantil del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La asociación de síndrome nefrótico (SN) con neoplasias, principalmente linfomas, está muy descrita pero es muy infrecuente (la asociación con linfoma de Hodgkin -LH- es de 0,5-1%). Presentamos un caso clínico de un paciente diagnosticado en un hospital terciario de forma simultánea de linfoma de Hodgkin y síndrome nefrótico.

Caso clínico: Paciente varón de 15 años de edad sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por edema periorbitario y hematuria macroscópica de 12 horas de evolución. La exploración física reveló una adenopatía paracervical de 5x5 cm, sin hepatoesplenomegalia ni otras alteraciones. Pruebas complementarias iniciales: 1.-orina: hematuria macroscópica, proteinuria en rango nefrótico. 2.- sangre: creatinina 2,2 mg/dl, ácido úrico 7,7 mg/dl, albúmina 1,8 g/dl, potasio 6,8 mmol/l, LDH 1061 UI/L, colesterol 135 mg/dl. 3.- radiografía de tórax: masa mediastínica y pinzamiento senos costofrénicos. La biopsia del nódulo cervical fue compatible con LH tipo esclerosis nodular y la biopsia renal percutánea ecodirigida reveló enfermedad de cambios mínimos. Se realizó técnica de remplazo renal durante 6 días con mejoría de la función renal pero con persistencia de la proteinuria. Se inició quimioterapia según protocolo EH-SEOP 2003, sin tratamiento específico para el SN, objetivando disminución progresiva de la proteinuria hasta su remisión al mes siguiente. Actualmente el paciente está clínicamente asintomático.

Comentarios: En el niño mayor con síndrome nefrótico se deben investigar causas secundarias como las tumorales. La presentación del síndrome nefrótico de nuestro paciente fue atípica, con insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia y hematuria. La evolución del SN fue paralela a la del LH, tanto en relación con el diagnóstico como en relación a la respuesta al tratamiento oncológico.

Jueves, 3 de junio (15:00 – 16:30)

INFECTOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

15:00 **P223**

DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH EN EL TERCER TRIMESTRE DE EMBARAZO.

M. Cruz Monterde Bartolomé, Sara Cabezudo Ballesteros, Beatriz Jiménez Montero, Mercedes Herranz Aguirre, María del Carmen Otero Reigada, María Isabel de José Gómez,

Hospital InfantilLa Paz, Madrid.

La infección por VIH tiene una gran repercusión reproductiva, ya que supone una amenaza desde el momento de la concepción, hasta el momento del parto.

El objetivo general del estudio ha sido determinar la importancia de detectar la infección del VIH en cualquier periodo del embarazo, ya que la infección puede producirse posteriormente al screening de VIH que se realiza en el primer trimestre de la gestación, pudiendo así, pasar desapercibida , tanto para la madre como para el niño.

Material y métodos: se trata de un estudio descriptivo, donde se han revisado las historias de 437 pacientes que han sido seguidos en nuestra consulta, entre los años 1981 y 2009, y de ellos se han seleccionados 6 niños, hijos de madre infectada por VIH en el tercer trimestre de embarazo.

Resultados: en nuestra muestra de 437 pacientes, 5/6 de los niños se han infectado por desconocimiento de la infección materna, que ha sido contraída por la madre posteriormente al screening del VIH que se realiza de forma rutinaria en el primer trimestre del embarazo.

Conclusiones: el tratamiento farmacológico TARGA durante el embarazo, la administración de zidovudina en el parto y al recién nacido, junto con la realización de cesárea electiva puede evitar la infección por VIH en el niño. Consideramos que la realización de una serología en el tercer trimestre del embarazo para que se adopten las medidas adecuadas e impedir que se infecten los recién nacidos, sería fundamental

15:05 **P224**

ESTIMACIÓN PROSPECTIVA DE LA EFECTIVIDAD DE LA VACUNA DEL ROTAVIRUS EN ESPAÑA.

Federico Martinón Torres, Marta Bouzón Alejandro, Lorenzo Redondo Collazo, Aranzazu Castellón Gallego, Sonia Pértega Díaz, Juan Manuel Sánchez Lastres, Fernando Álvez González, José María Martinón Sánchez,

Grupo de Investigación Rotacorst, Departamento de Pediatría del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, Servicio de Epidemiología del Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña y Centro de Saúde Chapela, Pontevedra.

Objetivos: Calcular la efectividad de la vacuna del rotavirus en España, donde las dos vacunas frente a rotavirus se encuentran disponibles desde el 2007.

Métodos: Realizamos un estudio observacional prospectivo desde octubre de 2008 hasta junio de 2009 en el que se incluyeron 682 niños menores de 5 años con gastroenteritis aguda (GEA) atendidos en centros de atención primaria (n=18), y en servicios de urgencias y plantas del hospital (n=10) de varias áreas de Galicia y Asturias. En todos los pacientes incluidos se realizó detección del antígeno de rotavirus en heces mediante inmunocromatografía. La efectividad global de la vacuna del rotavirus se estimó como 1-OR después de comparar la frecuencia de la vacunación frente a rotavirus en pacientes positivos y negativos para rotavirus. También se calculó la EVRV para prevenir el ingreso hospitalario.

Resultados: De los 682 niños incluidos, 207 (30.4%) fueron positivos para rotavirus y 152 (22%) habían recibido al menos una dosis de la vacuna del rotavirus. Precisaron ingreso 163 pacientes (24%), de los cuales en la mayoría la causa de la GEA fue rotavirus (47.8% vs 14%) ($p<0.001$). La EVRV (después de al menos una dosis de la vacuna) para prevenir el ingreso por GEA por rotavirus fue del 94.7% (IC 95%: 83-98.4%). Si un niño tiene una GEA y está vacunado de rotavirus disminuye el riesgo de hospitalización un 44%, con un número necesario de niños a vacunar (NNV) de 4, aunque este resultado no es estadísticamente significativo probablemente debido al pequeño número de pacientes con rotavirus.

Conclusiones: La vacuna del rotavirus ha demostrado una efectividad extraordinaria en España a pesar de la baja tasa de cobertura.

15:10 **P225**

MASTOIDITIS AGUDA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

Montserrat Lloberas Blanch, Álvaro Díaz Conradi, Ramón Clapés Ferrán, Monserrat Vives Campos, Ferrán Cachadiña Domenech, Orencio Urraca Martínez,

Hospital de Nens, Barcelona.

Antecedentes y objetivos: La mastoiditis es un proceso infeccioso de las celdillas mastoideas secundaria a la extensión de una otitis media aguda.

Revisar los pacientes ingresados en nuestro centro diagnosticados de mastoiditis aguda y estudiar las características clínicas, pruebas complementrarias y complicaciones.

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes afectos de mastoiditis aguda ingresados en un hospital de segundo nivel durante 35 meses (2007-2009).

Resultados: Se incluyeron 49 niños, entre 7 meses y 11 años de edad, (media de 35 meses) que ingresaron en nuestro centro desde enero 2007 hasta noviembre 2009.Todos presentaban otitis media aguda (OMA) en el momento del ingreso. El 57% recibían tratamiento antibiótico previo. Tres casos habían presentado mastoiditis previa homolateral. El hemocultivo fue negativo en todos los casos .Se realizó timpanocentesis en los 9 casos que no tenían otorrea en el ingreso de los cuales 2 resultaron positivos: S. pyogenes y corinebacterium spp.

El 61% de los pacientes era su primer episodio de OMA. Se realizó tomografia computerizada (TC) de mastoides en 41 casos (84%), todos fueron patológicos (periosteitis en 37 casos, osteítis en 4 casos). En 20 la afectación era bilateral aunque la clínica fue unilateral. En 4 casos mostró osteítis de los que 3 tuvieron complicaciones: colesteatoma, trombosis seno transverso y absceso subcutáneo, fístula retroauricular.

Conclusiones: Todas las mastoiditis presentaban ocupación de oído medio en el momento del ingreso. El 61% era su primer episodio de OMA

El hemocultivo tiene baja sensibilidad, mientras que el cultivo por timpanocentesis nos puede ayudar en el diagnostico etiológico.

El TC mastoideo es de utilidad para identificar los pacientes afectos de mastoiditis que pueden desarrollar complicaciones.

15:15 **P226**

INGRESOS POR VARICELA COMPLICADA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS EN UN HOSPITAL SECUNDARIO.

María Eliana Rubio Jiménez, Ester Cid Paris, Mª Jesús García Mazarío, Gema Arriola Pereda, Beatriz Blázquez Arrabal, Arantzazu Oloqui Escalona, Alberto García Oguiza, Mª Jesús Alija Merillas, Ignacio Adrados Razola, José María Jiménez Bustos,

Hospital General Universitario, Guadalajara y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Introducción: La varicela, enfermedad exantemática con alta prevalencia en nuestro medio e importante contagiosidad, habitualmente presenta un curso leve y autolimitado; sin embargo, en ocasiones puede asociar complicaciones graves e incluso el fallecimiento del paciente.

Objetivos: Estudiar la incidencia y características de las varicelas que requirieron ingreso hospitalario en un hospital secundario.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en el servicio de pediatría con diagnóstico de varicela desde enero de 2005 a diciembre de 2009. Variables: edad, sexo, diagnóstico y grado de severidad de la complicación, días de ingreso y tratamiento.

Resultados: Se estudiaron 25 pacientes, 52% varones, con una media de edad de 2,4 +/- 1,1 años. Todos los pacientes eran inmunocompetentes y ninguno había recibido vacunación antivaricela de forma previa, no incluida en el calendario oficial. El 88% de las complicaciones fueron cutáneas, de las cuales la mitad fueron sobreinfección / impetigenización de las lesiones. El 8% fueron neurológicas (2 casos de convulsión febril, uno de ellos con neumonía asociada) y el 4% restante renales (Síndrome nefrótico). En 8 de los casos (32%) existieron complicaciones graves: 5 celulitis, 1 osteomieloitis, 1 bacteriemia y 1 Síndrome de Shock Tóxico (SST). El 56% de los casos requirieron tratamiento con antibioterapia intravenosa, incluyendo todos los casos clasificados como graves. Se acompañó de Aciclovir iv en 2 ocasiones. La duración media del ingreso fue de 5,16 días (rango1-10), siendo la estancia más corta la de un paciente con SST, debido a que precisó traslado a un hospital de tercer nivel a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Conclusiones: La infección por virus Varicela Zoster se puede prevenir mediante inmunización con la vacuna de virus vivos atenuados. Sería recomendable valorar la universalización de la vacunación específica. entre los 12 y 18 meses, con el fin de disminuir la incidencia de complicaciones.

15:20 **P227**

EVALUACIÓN DEL TEST RÁPIDO DE LA GRIPE PARA EL DIAGNÓSTICO DE GRIPE A.

José Luis de Unzueta Roch, Gema de Lama Caro-Patón, Enrique Villalobos Pinto, Marciano Sánchez Bayle,

Servicio de Pediatría del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y objetivo: Hubo muchas incertidumbres sobre la pandemia pasada del virus H1N1, una de las cuales fue el papel que los tests rápidos (TR) de detección de virus Influenzae podrían jugar como despistaje de la enfermedad, y su rentabilidad.

Objetivo: evaluación de la utilidad del TR en comparación con la prueba gold estándar para el diagnóstico, que es la PCR al virus.

Método: 233 pacientes que ingresaron en Pediatría con sospecha de gripe A (OMS) entre junio/09 y noviembre/09 en los que se utilizó el TR de gripe (Binox), comparando sus resultados con la PCR. Se calcularon: sensibilidad (S), especificidad (E), cociente de probabilidad (CP) positivo y negativo, y valores predictivos (VP), positivo y negativo

Resultados: De los 233 pacientes, el TR fue positivo en 105, de los cuales en sólo 54 la PCR fue positiva. Fue negativo en 128, de los que 25 tenían una PCR positiva, y 103, negativa. Con estos datos se calculó una sensibilidad para el test rápido Binox de 0.684 y una especificidad de 0.669, razón de probabilidad positiva de 2.06 y razón de probabilidad negativa 0.473.

	Valores	IC 95%
S	0.684	0.596 – 0.762
E	0.669	0.624 – 0.729
CP +	2.06	1.585 – 2.616
CP -	0.473	0.336 – 0.648
VPP	0.514	0.446 – 0.573
VPN	0.805	0.751 – 0.853

Conclusiones: En nuestro estudio, el test rápido de detección del virus influenza no ha mostrado su utilidad cara al despistaje y al diagnóstico de infección por virus H1N1.

15:25 **P228**

ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ADENOPATÍAS.

Elena García Victori, María del Mar Núñez Cárdenas, Soledad Camacho Lovillo, Dolores Falcón Neyra,

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) es una linfadenitis necrosante histiocitaria. Sus manifestaciones clínicas son polimorfas, lo cual plantea problemas de diagnóstico diferencial con procesos infecciosos, autoinmunes y/o neoplásicos.

Objetivo: dar a conocer la EKF para incluirla en el diagnóstico diferencial de las adenopatías. MÉTODO:Revisión de tres casos clínicos de la enfermedad diagnosticados en nuestro hospital en los últimos 10 años.

Resultados: Caso 1. Niño de 12 años, que presenta fiebre de 10 días, tumoración cervical dura, dolorosa (3×4cm), hepatoesplenomegalia, astenia y exantema maculopapuloso. Pruebas complementarias (PC): leucopenia con neutropenia. TC: conglomerados adenopáticos, con realce periférico y zonas hipodensas centrales. Estudio anatomopatológico (EAP): linfadenitis necrosante, compatible con EKF. Inmunohistoquímica: numerosas células dendríticas plasmocitoides. Caso 2. Niño de 2 años que presenta tumoración inguinal de 2 semanas de evolución, dolorosa, hiperémica. PC: leucopenia.EAP: linfadenitis necrosante compatible con EKF. Caso 3. Niña de 12 años con fiebre de 9 días de evolución y adenopatía latero-cervical de 3x3 cm, dura, no dolorosa; astenia, anorexia, exantema pruriginoso. Sin respuesta a antibioterapia intravenosa. PC: leucopenia con neutropenia. Serologías y Mantoux negativos. EAP: linfadenitis necrosante histiocitaria, compatible con EKF.

Conclusiones: Aunque se trata de una entidad poco frecuente (0.5-5%), se debe sospechar en pacientes con adenopatías, fiebre, síndrome constitucional, linfopenia, pobre respuesta al tratamiento antibiótico y una negatividad de las pruebas de cribado de primera línea. La mayor confusión es con el linfoma. Su pronóstico es muy diferente.

15:30 **P229**

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS POR GRIPE A EN NAVARRA.

Jorge Álvarez García, Asier Sáenz de Ibarra Pérez, Maite Ruíz Goikoetxea, Francisco José Gil Sáez, Mercedes Herranz Aguirre, Enrique Bernaola Iturbe,

Servicio de Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Antecedentes y objetivos: Hemos analizado la incidencia de gripe A (H1N1) en Navarra y los ingresos para conocer su morbimortalidad.

Metodos: Datos de incidencia de las EDO en Navarra y la población del padrón municipal. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes ingresados del 1/07/09 al 31/12/09. Diagnostico: PCR de gripe A H1N1. Variables ingreso: edad, sexo, fecha, consulta previa en atención primaria y urgencias, comorbilidades, antibiótico previo, UCI, síntomas, tratamiento y secuelas.

Resultados: Incidencia:191,8/1000 habitantes el 0.16% ingresan. Total casos ingresados: 29 casos (14 varones y 16 mujeres), edad media 4.5. Mayor incidencia en julio (20,7%) y Noviembre (62%). Estancia media de 4,5 días (IC 1-18 días), Todos consulta previa: 72% en atención primaria y 31% en urgencias. El 27.6% tenían comorbilidad asociada (50% eran neumopatía/asma). Clínica: tos (93%), rinorrea (65%) y vómitos (41,4%). El 10.3% (3/29) debutaron como convulsiones. El 20.7% eran bronquitis agudas y el 31% neumonías (6.8% derrame pleural). El 50% precisa tratamiento antibiótico, el 31% oxigeno y broncodilatadores. Un paciente ingresó en UCIP con ventilación invasiva e inotropos. Un paciente presentó una insuficiencia renal prerrenal que se resolvió sin secuelas.

Conclusiones: Bajo porcentaje de los pacientes requieren ingreso

Se observan dos picos de incidencia en julio y noviembre respectivamente, uno de ellos coincide con las fiestas de San Fermin y los campamentos de verano por lo que creemos que se trata de un germen con alta infectividad.

La pandemia de gripe A en Navarra no ha causado gran morbimortalidad.

15:35 **P230**

VARIACIÓN EN LA ETIOLOGÍA DE LA OTITIS MEDIA AGUDA (2000-2009).

Laura Calle Miguel, Carlos Pérez Méndez, Mª Dolores Miguel Martínez, Emma Lombraña Álvarez, Cristina María Suárez Castañón, Javier Melgar Pérez,

Servicio de Pediatría y Microbiología del Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias).

Antecedentes y objetivos: El objetivo de este estudio es analizar las posibles variaciones en la microbiología de la OMA desde la introducción de la vacuna conjugada antineumocócica (PnC7v).

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de todos los cultivos procedentes de OMA en pacientes de 0 a 14 años en los que se hubiese aislado un patógeno respiratorio (*Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Streptococcus pneumoniae y Moraxella catarrhalis*) en un hospital comarcal en los años 2000-2009. Se compararon los resultados ente los periodos 2000-2002 y 2003-2009.

Resultados: Se aislaron 271 patógenos, procedentes de 248 muestras de exudado ótico en 187 niños (58% varones). La mediana de edad fue 17 meses. La frecuencia de aislamientos en el global de la serie fue *H. influenzae*: 47,8%, *S. pneumoniae*: 41,2%, *H. parainfluenzae*: 6,3% y *M. catarrhalis:* 4,8%. Al comparar los periodos 2000-2002 y 2003-2009 se observó una disminución estadísticamente significativa en la frecuencia de aislamientos de *S. pneumoniae* (52,7% vs 36,9%, p=0,018) y un aumento en la frecuencia de aislamientos de *H. parainfluenzae* (1,4% vs 8,1%, p=0,041). Aunque se observó una tendencia al aumento en la frecuencia de aislamientos de *H. influenzae* (39,2% vs 51%) este hallazgo no fue estadísticamente significativo (p=0,082). No observamos cambios en la frecuencia de aislamientos de *M. catarrhalis* (6,8% vs 4%, p=0,35).

Conclusiones: Tras la introducción de la PnC7v ha disminuido de forma significativa la frecuencia relativa de aislamientos de *S. pneumoniae* en exudados óticos y aumentado la de *H. parainfluenzae*. Aunque parece observarse una tendencia al aumento de la frecuencia de aislamientos de *H. influenzae* este hallazgo no alcanzó significación estadística.

15:40 **P231**

RENTABILIDAD DE LA TÉCNICA DE AMPLIFICACIÓN GENÉTICA BDPROBETECTMET EN EL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

Melisa Hernández Febles, Laura Florén Zabala, María Isolina Campos-Herrero Navas, Jesús Poch Páez, María José Pena López,

Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) y Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

Antecedentes y objetivos: Los métodos microbiológicos convencionales tienen una sensibilidad insuficiente en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar (TBP) en niños. Evaluamos la rentabilidad de una técnica de amplificación genética en este grupo de pacientes.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo durante tres años en el que se incluyeron 247 muestras respiratorias de 129 niños con sospecha de TBP. Se realizó baciloscopia (BK) y cultivo en medios líquido y sólido. En las muestras de los pacientes con BK negativa se realizó además la técnica de amplificación genética del complejo *M. tuberculosis* (BDProbeTec™ET) una vez por semana. Se determinó la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de BDProbeTec™ET respecto al cultivo y, en casos de discordancia, se revisó la historia clínica del paciente. Se calculó el coste de BDProbeTec™ET por caso diagnosticado.

Resultados: Se diagnosticaron por alguno de los métodos microbiológicos 17 niños, uno de ellos con BK positiva, con lo que la sensibilidad de la BK fue de 5.9%. De los 16 pacientes restantes, BDProbeTec™ET fue positiva en 3, y en dos de ellos, fue el único método de diagnóstico microbiológico. La S, E, VPP y VPN fueron de 18.7, 100, 100 y 89.7% respectivamente. El coste de BDProbeTec™ET fue de 2287 euros/caso diagnosticado.

Conclusiones: Aunque BDProbeTec™ET fue el único método microbiológico que confirmó el diagnóstico en dos casos y lo adelantó en otro, tiene una baja sensibilidad y un coste elevado. Puesto que los datos epidemiológicos y la prueba de la tuberculina contribuyen al diagnóstico clínico de la TBP en niños, no consideramos necesaria la realización rutinaria de esta prueba.

15:45 **P232**

REVISIÓN DE CASOS DE GRIPE PANDÉMICA H1N1 INGRESADOS EN UN HOSPITAL SECUNDARIO .

Covadonga Terol Espinosa de los Monteros, Miguel Ángel Roa Francia, Gema Tesorero Carcedo, María de la Parte Cancho, Áurea Cervera Bravo, Pedro Puyol Buil,

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Introducción: La Gripe pandémica H1N1 ha supuesto un aumento de la demanda sanitaria y del número de ingresos en población pediátrica.

Método: Estudio descriptivo de niños ingresados (Junio-Diciembre 2009) con Gripe H1N1 diagnosticada por PCR. Análisis de datos SPSS 15.0.

Resultados: Ingresados 46 niños, 52% varones y 48% mujeres. Edad media 5 años y moda 3. Meses con más ingresos: Octubre 50% de los casos y Noviembre 19%. Motivos de ingreso: sospecha Gripe 67´5%, broncoespasmo 6´5% y fiebre sin foco11%. Duración media: 4´8 +/- 2,6 días, estancia media hospitalaria 4,5 +/- 2,2 días. Contacto familiar en 37%, ningún caso nosocomial. Factores de riesgo para cuadro severo en 14 casos: 15% asma moderado/severo; 2´2% obesidad mórbida; 11% cardiopatía; 4´3% enfermedades neuromusculares; 4´3% inmunodeprimidos por tratamientos farmacológicos; 6´5% prematuros y 11% otras causas. Clínica: 100% fiebre; 87% rinorrea y/o tos; odinofagia 17´5%; vómitos y/o diarrea 22%; 15% cefalea; 19´5% mialgias y mal estado general 67´5%. Rx tórax 96%: 37% normal y 30´5% infiltración peribronquial, 28% condensación o bronconeumonía. Leucocitosis >15.000 20%, PCR> 30 mg/l 35% y CPK media 370. Tratamiento: Oseltamivir 76%; oxigenoterapia 17´5%; broncodilatadores 35% y antibioterapia 56´5%. 2 pacientes con ventilación mécánica no invasiva y 1 traslado a UCIP con ventilación mecánica invasiva. Ningún fallecimiento. Complicaciones: neumonía (30´5%), broncespasmo (15%) y ambas (11%). No diferencias significativas en el desarrollo de complicaciones entre niños con y sin factores de riesgo (p 0´593) ni correlación entre una peor evolución y la edad (p 0´266).

Conclusiones: A pesar del aumento de ingresos por Gripe H1N1, el comportamiento en nuestra población ha sido benigno, cursando con síntomas respiratorios y malestar general de pocos días de evolución y sin complicaciones graves.

15:50 **P233**

HOSPITALIZACIONES POR VARICELA EN NIÑOS <14 AÑOS DE EDAD EN ESPAÑA (1998-2007).

Ruth Gil Prieto, Alejandro Álvaro-Meca, María San Martín Rodríguez, Jose Mª Guillén Ortega, Ángel Gil de Miguel,

Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos I, Mostoles (Madrid) y Departamento Médico de Sanofi-Pasteur MSD, Madrid.

Justificación y objetivos: Se ha realizado un estudio epidemiológico para estimar la carga de infecciones por varicela en niños<14 años y los costes asociados en las distintas regiones de España durante un periodo de 10 años (1998-2007).

Métodos: Estudio retrospectivo mediante la revisión del sistema nacional de vigilancia de datos hospitalarios (Conjunto Mínimo Básico de Datos), que incluye más del 98% de los hospitales españoles. Se seleccionaron todas los ingresos con un diagnostico al alta de varicela (código CIE-9-MC 052.0-052.9 en cualquier posición diagnóstica) en niños < 14 años notificados durante el periodo 1998-2007. Se calculó la tasa anual de hospitalización utilizando los datos del padrón municipal.

Resultados: Se notificaron un total de 4.792 hospitalizaciones por varicela en niños<14 años durante el periodo de estudio. La tasa anual de hospitalización fue de 8,03 casos por 100.000 niños. Se notificaron un total de 15 muertes entre los pacientes hospitalizados.

La distribución por cuartiles de la incidencia por CC.AA. fue la siguiente:

- Incidencia ≤ 7,2/100.000: Andalucía, Cantabria, Cataluña, Castilla la Mancha y Melilla.
- Incidencia de 7,2-8,0/100.000: Extremadura, Murcia, País Vasco, Canarias y Galicia
- Incidencia 8,0-9,0/100.000: Comunidad Valenciana, Castilla y León, Baleares y La Rioja.

Incidencia ≥ 9,0/100.000: Aragón, Asturias, Madrid Ceuta y Navarra,

El coste anual asociado a estos ingresos fue de 1.434.436 € con un coste medio por hospitalización de 2993 €.

Conclusiones: Las infecciones por varicela generan en población pediátrica una tasa considerable de casos graves que requieren tratamiento hospitalario en España.

15:55 **P234**

ARTRITIS SÉPTICA: REVISIÓN DE 7 AÑOS, ¿HA CAMBIADO ALGO?.

Edurne Burguete Archel, Asier Sáenz de Ibarra Pérez, Josune Hualde Olascoaga, Enrique Bernaola Iturbe, Eva Gembero Esarte, Teresa Molíns Castiella,

Servicio de Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: La artritis séptica es la infección de una articulación, sin osteomielitis asociada, frecuentemente de origen hematógeno. El 50% se producen antes de los 5 años, con predisposición en varones.

Material y métodos: estudio epidemiológico retrospectivo de los casos diagnósticados de artritis séptica en un hospital terciario en el período de 2000-2009, describiendo sus características y la evolución en el tiempo. Los datos se analizaron con programa estadístico SPSS v17.0.

Resultados: se registraron 36 casos diagnosticados de artritis séptica. La edad media fue de 2.7 años, siendo 58% varones y 42% mujeres. El tiempo de evolución al diagnóstico fue de 4.5 días. La articulación más frecuentemente afectada fue la rodilla (33.3%) seguida de la cadera (27.3%) y tobillo (21.2%). El 82% presentaba fiebre asociada. El 54,5% presentaba leucocitosis>15000 y 66.7% PCR>5 mg/dl. Se realizó punción articular en 51.5% de los que el cultivo fue positivo en 30%(4/6 S.aureus, 1 H. influenzae y 1 K.kingae). En cuanto a los hemocultivos, el 13.8% fueron positivos (en la mitad se aisló S.auresus, 1 H. influenzae, y 1 Kingella kingae). Se realizó Rx simple en 23/36 casos con 6 positivos), ecografía en 12 casos y gammagrafía en 7 (6 positivos). Todos los casos ingresaron instaurándose tratamiento iv con cefotaxima y cloxacilina inicialmente en 60%. La duración media del tratamiento iv fue de 8.8 días y duración media total fue de 25 días.

Conclusiones: La articulación más frecuentemente afectada fue la rodilla.

Los gérmenes aislados coinciden con las series publicadas en la bibliografía siendo el S. aureus meticilina-sensible el más prevalente en los cultivos.

Es importante el cultivo de sangre y líquido articular en medio BACTEC para aislar gérmenes de difícil crecimiento como K. kingae.

La evolución en todos los casos fue favorable.

16:00 **P235**

ANÁLISIS DE INGRESOS POR GRIPE A H1N1 DURANTE EL PERIODO PANDÉMICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Lorena Moreno Requena, Gloria Guijarro Huertas, Mª Reyes Sánchez Tallón, Juan Luis Santos Pérez, Ana Pérez Aragón, Julio Romero González,

Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Desde la declaración de nivel de pandemia de gripe A (H1N1) hemos asistido a una extensión progresiva de la gripe en nuestro medio. Es una infección respiratoria altamente contagiosa pero de baja virulencia, siendo los niños fuente importante de contagio. Se ha presumido un mayor riesgo de complicaciones en niños pequeños o con patologías de base.

Material y métodos: Estudio descriptivo de los ingresos hospitalarios con diagnóstico microbiológico de gripe A (H1N1) mediante PCR de aspirado nasofaríngeo, en nuestro centro entre agosto y noviembre de 2009.

Resultados: En dicho periodo hubo 33 ingresos con diagnóstico de gripe A, siendo en el mes de noviembre el 78.7% (26/33). Por sexos: 21 niños y 12 niñas. La mediana de edad fue 3,42 años (de 6 días a 13,89 años). La media de estancia hospitalaria fue de 4 días (mínimo 1, máximo 11). Los motivos de ingreso fueron: gripe A no complicada en 2/33 casos, insuficiencia respiratoria aguda en 7/33, existencia de factores de riesgo en 3/33, descompensación de enfermedad previa en 6/33, neumonía en 7/33 y otros motivos en 8/33 casos. En 14/33 existían factores de riesgo, destacando enfermedades respiratorias crónicas en 8/14. Sólo 3/14 tomaban oseltamivir previo al ingreso. Se realizaron pruebas complementarias en la mayoría: analítica sanguínea y radiografía de tórax en 32/33. Los tratamientos administrados fueron: antibioterapia en 22/33, oseltamivir en 23/33, oxigenoterapia en 16/33 y otros en 25/33 casos. Existió coinfección en 5/33 y sobreinfección (neumonía) en 2/33. La evolución fue favorable en la mayoría, sólo en 4/33 pacientes existieron complicaciones, la mayoría infecciosas; 2/33 ingresaron en UCIP, uno por distres y acidosis metabólica severos y el otro por shock séptico y coinfección por S. pneumoniae, el cual presentaba una inmunodeficiencia secundaria y falleció.

Conclusiones: A pesar de la alta contagiosidad de la gripe A, hemos observado su baja tasa de complicaciones, lo cual concuerda con estudios previos. La existencia de factores de riesgo no predispuso a una mayor presencia de complicaciones

16:05 **P236**

MENINGITIS NEONATALES ¿SON ÚTILES LAS PUNCIONES LUMBARES DE CONTROL?.

Laura García Hidalgo, Mª José Bravo Sayago, Esmeralda Núñez Cuadros, David Moreno Pérez, Mercedes Rivera Cuello, Francisco Jesús García Martín,

Unidad de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La meningitis neonatal es una entidad grave con una frecuencia estimada de 0,2-1‰ recién nacidos y una mortalidad del 10-30%. Las alteraciones bioquímicas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), además de básicas para el diagnóstico inicial son útiles para valorar la respuesta al tratamiento, condicionando la duración del mismo.

Objetivos: Determinar las características bioquímicas del LCR al alta en los niños menores de 1 mes ingresados con diagnóstico de meningitis bacteriana en un hospital terciario así como valorar la utilidad de las punciones lumbares de control.

Método: Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados con meningitis neonatal en nuestro centro en los últimos 5 años en los que se realizaron punciones seriadas. Se describen variables epidemiológicas, microbiológicas, bioquímicas del LCR inicial y controles, así como duración del tratamiento.

Resultados: Ingresaron 11 pacientes con edad media de 15 días (3-29 días) y predominio de varones (64%). Se obtuvo aislamiento bacteriológico en LCR de 10 pacientes: S. Agalactiae (4), E. coli (2), S. Pneumoniae (1), Citrobacter freundii (1), Klebsiella pneumoniae (1) y Serratia marcescens (1), negativizándose en todos los pacientes a partir del segundo cultivo. Todos mantenían al alta hipoglucorraquia con valores entre 12-34 mg/dl (media: 23) siendo la glucemia capilar mayor de 60mg/dl. La proteinorraquia al alta fue entre 0.65-5.03 gr/l (media 1.6 gr/l).La duración media del tratamiento fue 30 días (15-45 días). La secuela más frecuente fue la hidrocefalia (4/11) no encontrando relación con las alteraciones bioquímicas.

Conclusiones: En las meningitis neonatales existe consenso sobre la necesidad de realizar punciones lumbares control hasta esterilización del LCR. El mantenimiento de alteraciones relevantes en la bioquímica del LCR al alta, no implica recurrencias.

16:10 **P237**

PREVALENCIA DE INFECCIÓN TUBERCULOSA EN COLECTIVO DE RIESGO: ASENTAMIENTO GITANO-RUMANO EN CAÑADA REAL (MADRID).

Clara Molina Amores, Beatriz Aragón Martín, Santiago Agudo Polo, Mario Pérez Butrageño, Lucía Sentchordi Montané, Beatriz Agúndez Reigosa, Carolina Blanco Rodríguez, María Luisa Castro Codesal,

Servicio de Pediatría del Hospital Infanta Leonor, Madrid y Unidad Móvil del Área 1. Centro de Atención Primaria Ensanche de Vallecas, Madrid.

Antecedentes y objetivos: La Cañada Real corresponde a una amplia zona en el este de Madrid de asentamientos ilegales. La población que vive en dicho territorio se estima en 40.000 personas de diferentes nacionalidades. Uno de los núcleos más desfavorecidos es el asentamiento conocido como "El Gallinero", donde vive un colectivo de gitanos rumanos de unas 700 personas. La población infantil (0- 14 años) estimada en este zona es de 350. El hacinamiento, la pobreza, la movilidad geográfica y las deficientes condiciones higiénico-sanitarias hacen que sea una zona de alto riesgo de tuberculosis. El objetivo del estudio es determinar la prevalencia de tuberculosis en población infantil y su posterior tratamiento.

Métodos: Se realiza un estudio preliminar en 103 niños habitantes de dicho asentamiento escogidos de forma aleatoria. Se recogen datos demográficos, se administra PPD y se procede a lectura de la misma a las 72 horas. Se considera positiva la induración mayor de 10 mm, realizando en estos casos, estudio y tratamiento de enfermedad tuberculosa.

Resultados: Se incluyen 103 niños (43 niñas y 60 niños) de edades comprendidas entre 3 meses y 14 años, cuya media de convivientes fue de 6,1 personas. Encontramos 10 casos positivos, todos ellos con radiografía de tórax y exploración física normal. Se inicia profilaxis con Isoniacida 15 mg/kg y Rifampicina 15 mg/kg 3 veces a la semana durante 3 meses mediante terapia directamente observada.

Conclusiones: La prevalencia de infección tuberculosa latente en esta población de riesgo es de 9.7%, muy superior a los datos de población infantil española e inmigrante descrita por otros autores. Es importante el cribado de tuberculosis en población de alto riesgo y el tratamiento de la infección latente para el control de la enfermedad tuberculosa. Consideramos el tratamiento mediante pautas cortas y directamente observado como la mejor alternativa en esta población.

16:15 **P238**

ASPECTOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS DE LA INFECCIÓN POR GRIPE A EN ÁREA CENTINELA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Begoña Hernández Sierra, Ernestina Azor Martínez, Irene Alias Hernández, Luisa Seijas Vázquez, M. Amparo Fernández Campos, Mª del Mar Fernández Hernández,

Centro de Salud Virgen del Mar, Almería y Hospital Torrecárdenas, Almería.

Introducción: La gripe es una enfermedad poco valorada en pediatría pese a su frecuencia con gran impacto médico-social por las visitas que genera, absentismo escolar- laboral y el consumo de medicación que origina.

Objetivos: analizar los aspectos clínicos y epidemiológicos de los pacientes diagnosticados de la Gripe A en centro de atención primaria (AP) y los costes socio-sanitarios asociados.

Material y métodos: estudio descriptivo retrospectivo de 13 casos con Gripe A (PCR + de muestras respiratorias) en el área centinela del distrito de Almería, en periodo Octubre 2009-Febrero 2010 (toma de dos muestras semanales).

Resultados: 13 casos ,edad media (5,9 +/-2,7 DE) con factores de riesgo (problemas respiratorios crónicos) 3 casos (23%). Los síntomas mas frecuentes fueron fiebre, tos en un 100% al igual que los grupos controles diagnosticados de gripe A a nivel hospitalario; malestar general 69,2% y vómitos 61,5%. No síntomas de dificultad respiratoria ni exacerbación de clínica respiratoria crónica a diferencia de nuestros homólogos hospitalarios en los que presentaron un 32% de bronquitis agua obstructiva 2ª a la infección por Gripe A. Precisaron antibióticos el 23% de los casos (ninguno Oseltamivir). Ninguna consulta en hospital de referencia ni ingreso hospitalario, con una mediana de atenciones de 2 +/-2DE en AP y absentismo escolar de 4,5 días de media. Todos los familiares de 1º orden realizaron profilaxis con medidas físicas (lavado de manos 100%, 27,3% aislamiento respiratorio, con una media de 1,1 (+/- 1DE) casos 2º.

Conclusiones: 1) Los síntomas en AP son similares a los homólogos hospitalarios aunque con menor desarrollo de complicaciones.2) El diagnostico de Gripe A no presentó mayor demanda de consultas con respecto a otros procesos infecciosos respiratorios ni mayor gasto sanitario. 3) La campaña informativa desarrollada por sistemas de salud pública parece parece haber sido eficaz en nuestra área para prevenir casos secundarios intrafamiliares.

16:20 **P239**

TUBERCULOSIS. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.

Carmen Ledro Carabaño, Mª Jesús Lobón Iglesias, Inmaculada Olga Alonso Rueda, Pedro Terol Barrera, Joaquín Romero Cachaza, José González Hachero,

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivo: Revisión de los casos de tuberculosis en edad pediátrica en los últimos 5 años en nuestro hospital.

Métodos: Estudio retrospectivo de los casos de tuberculosis en el periodo de tiempo desde el año 2005 al 2010, con un total de 31 casos, todos ellos menores de 15 años. Se han analizado como variables mantoux, tinción y cultivo de M. Tuberculosis, radiología y otros métodos diagnósticos para las formas extrapulmonares.

Resultados: Durante el periodo de estudio se diagnosticaron 31 casos. La edad media fue 5 años y 4 meses, ningún inmunodeprimido y 2 vacunados de BCG en su país de origen. El 67% españoles y 33% de otros países, destaca Rumania, de donde procedían un 13%. El motivo de consulta es el estudio de contactos en un 54%, mientras que un 32% presentaban como signos fundamentales fiebre y/o síntomas respiratorios. En 2 de nuestros casos la clínica de presentación fue cojera, sin antecedente de enfermedad pulmonar. En más del 60%, el caso índice se encontraba entre los familiares, y un 10% en los convivientes. En el 30% restante el foco no pudo ser identificado. La radiografía de tórax fue normal en un 64%(20), y entre las patológicas predominó el aumento de la trama hiliar y las adenopatías parahiliares. Se realizó TC torácico a un 39% del total siendo patológico el 58%. Se realizó tinción de Ziehl-Neelsen a todos los pacientes, siendo todas negativas. Sólo un 18% de los cultivos fueron positivos a M. Tuberculosis, uno de ellos resistente a isoniazida y estreptomicina, sensibilidad con patrón similar al caso índice identificado. El 64% (20) de los pacientes presentó tuberculosis latente. Sólo el 35% (11) presentaba enfermedad tuberculosa, de los cuales el 72% (8) fueron formas pulmonares y un 27% (3) extrapulmonares.

Conclusiones: El aumento de la población inmigrante y las bajas condiciones socioeconómicas cimientan la epidemiología de la tuberculosis. Resaltar la prevalencia de las formas latentes y las dificultades para encontrar el caso índice. En nuestra serie no se observa aumento de los casos de TBC resistente a fármacos.

16:25 **P240**

RESPUESTA A VACUNAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INFECTADOS POR VIH.

Sara Cabezudo Ballesteros, María Laplaza Gonzalez, Beatriz Jiménez Montero, M. Cruz Monterde Bartolomé, Ana la Puente Arevalo, María Isabel de José Gómez,

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivo: Analizar la respuesta serológica a las vacunas del calendario vacunal obligatorio en la Comunidad Madrid en una cohorte pediátrica con infección por VIH.

Pacientes y métodos: Se han estudiado 43 pacientes infectados por VIH de transmisión vertical, diagnosticados según los criterios del CDC, controlados en la consulta de Enfermedades Infecciosas Pediátricas del Hospital Universitario La Paz. Se determinaron los anticuerpos totales frente a las diferente vacunas, relacionándolos con el tratamiento antirretroviral recibido, la carga viral y el estadio inmunológico (a los 2 años de vida y en el momento de la recogida de datos).

Resultados: La vacuna que originó una mayor respuesta serológica en los pacientes incluidos en el estudio fue la vacuna frente al Clostridium tetani (67,7%) mientras que con la vacuna de la Hepatitis A tuvimos la menor tasa de seroconversión (8,3%). En general, la respuesta a las vacunas fue menor en estos niños que en los no infectados por VIH. No se han encontrado una correlación estadísticamente significativa entre las variables analizada: edad, sexo, situación clínica, inmunológica, carga viral y TARGA recibido con la respuesta vacunal.

Conclusiones:

- Los pacientes infectados por VIH de nuestro estudio presentan una baja respuesta a vacunas incluidas en el calendario vacuna.
- No encontramos relación entre ésta baja respuesta y las diferentes variables estudiadas relacionada con la infección por VIH.
- Es preciso controlar periódicamente la respuesta serológica de estos pacientes frente a las distintas infecciones vacunables y revacunar en los casos necesarios.
- Sería recomendable ampliar esta línea de estudio, para evaluar la respuesta las vacunas tras la revacunación y la respuesta frente a vacunas como la Gripe epidémica o la Gripe A H1N1 cuando la reciban.

Jueves, 3 de junio (15:00 – 16:30)

NEFROLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

15:00 **P241**

SÍNDROME DEL CASCANUECES: CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMATURIA.

Nieves García Maset, Raquel Lucas Sendra, Lucía Monfort Peris, Nuria Benavente Gómez, Leonor García Maset, Jaime Fons Moreno, Marta Teresa Palacio,

Hospital Clínico Universitario, Valencia y Hospital General de Almansa, Albacete.

Introducción: el síndrome del cascanueces es una causa poco frecuente de hematuria. Consiste en la compresión de la vena renal izquierda (VRI) a su paso entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Origina una hipertensión venosa renal que se transmite en dirección retrógrada, dando lugar a hematuria y varicocele.

Caso clínico: niño de 9 años con hematuria macroscópica y dolor lumbar izquierdo relacionados con el ejercicio. No otra clínica asociada. No antecedente traumático, infección reciente ni ingesta de fármacos. Antecedentes familiares y personales sin interés. Exploración clínica normal, peso y talla en P50, tensión arterial P<90 para edad, sexo y percentil de talla. Pruebas complementarias iniciales: tira reactiva de orina y sedimento, que confirman la hematuria, sin dismorfia de los hematíes ni presencia de cilindros, VCM del hematíe urinario 91 fL; urinocultivo negativo, ecografía abdominal normal; hemograma, bioquímica plasmática y coagulación normales. Ante la sospecha de hematuria de origen no glomerular (orina roja, sin hematíes dismórficos ni cilindros, VCM de 91 fL y sin proteinuria) se solicita estudio de anomalías metabólicas urinarias (calcio, oxalato, citrato, cistina, ácido úrico), normal. Posteriormente se realiza una ecografía doppler renal compatible con síndrome de cascanueces (disminución del ángulo aorto-mesentérico, relación entre diámetro de VRI hiliar y aortomesentérica > 4 y relación de la velocidad de flujo en dichas porciones de la VRI > 5, tanto en supino como en bipedestación). Se lleva a cabo una actitud expectante, con controles periódicos, ya que posterior al episodio inicial de hematuria el paciente permanece asintomático.

Conclusiones: causa poco frecuente de hematuria macroscópica. Se debe sospechar ante un adolescente con hematuria macroscópica de características no glomerulares, asociada a dolor lumbar izquierdo y/o varicocele, con antecedente de ejercicio físico y sin otra causa aparente, para así poder realizar exploraciones complementarias necesarias para su diagnóstico.

15:05 **P242**

SÍNDROME DE BARTTER NEONATAL: TRATAMIENTO PRECOZ CON INDOMETACINA.

María Rosich del Cacho, Bárbara Fernández Valle, Jesús Cecilio López-Menchero Oliva, Inmaculada Raya Pérez, Leticia Ruiz Fraile, María Dolores Martínez Jiménez, Diego Hernández Martín, Miguel Ángel García Cabezas, Andrés Alcaraz Romero, Augusto Luque de Pablos,

Hospital General, Ciudad Real y Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

El síndrome de Bartter es una tubulopatía caracterizada por poliuria, alcalosis hipopotasémica hiperreninémica, hiperaldosteronismo, hipercalciuria y nefrocalcinosis. La variante neonatal se caracteriza por su severidad y por el inicio prenatal de los síntomas.

Casos clínicos: Presentamos 2 pacientes pretérminos con polihidramnios severo que nacieron con 1900 y 2080 gr a las 33 y 32 semanas de edad gestacional. Ambos casos tuvieron poliuria severa con hipocloremia e hiponatremia asociada y excreción urinaria muy aumentada de sodio, potasio, cloro y calcio. En el primer caso los valores de potasio fueron inicialmente normales, encontrándose el bicarbonato en valores bajos durante los primeros días de vida objetivándose un ascenso progresivo posterior. En el segundo caso, el potasio estuvo bajo y las concentraciones de bicarbonato altas desde el primer día de vida. Ambos presentaron valores muy altos de aldosterona y renina plasmática y de prostaglandina E2 urinaria. Precisaron altos requerimientos hidroelectrolíticos que dificultaron en gran medida su manejo clínico por lo que a pesar de encontrarnos en periodo neonatal, a los 32 y a los 7 días de vida (37 y 33 semanas de edad corregida) se inició tratamiento con indometacina hasta dosis máxima de 1.1 y 2 mg/kg/día respectivamente objetivándose rápida mejoría clínica disminuyendo la poliuria y mejorando las alteraciones hidroelectrolíticas, la calciuria y la curva ponderal. Discusión: En los neonatos con polihidramnios, poliuria y alteraciones hidroelectrolíticas severas se ha valorar la posibilidad de un síndrome de Bartter. Inicialmente los valores de potasio y de bicarbonato pueden ser normales pudiéndose incluso presentar valores compatibles con acidosis metabólica. En nuestros casos el tratamiento precoz en periodo neonatal con indometacina, aunque no ha conseguido evitar el desarrollo de nefrocalcinosis, consiguió una rápida mejoría de las alteraciones hidroelectrolíticas y mejoró la ganancia ponderal sin haber producido efectos secundarios significativos.

15:30 **P243**

SÍNDROME HIPONATRÉMICO HIPERTENSIVO. UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.

Laura Yepes Carmona, María José Carpio Linde, Elena Pérez González, Gerardo García Matas, José Luis Rubio, José González Hachero,

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción: el Síndrome Hiponatrémico Hipertensivo (SSH) es una entidad rara en la infancia. Se caracteriza por hiponatremia, hipopotasemia, proteinuria e hipertensión arterial grave de origen renovascular.

Material y métodos: Niño de 2 años remitido por test de concentración patológico resistente a desmopresina, policitemia y síndrome poliuria-polidipsia de 4 meses de evolución .Resultados: exploración: TA 181/119. Resto sin hallazgos.

Pruebas Complementarias: Hb 17.2g/l, Na^+ 129 meq/l, K^+ 3 meq/l, alcalosis metabólica, aldosterona y renina plasmática elevadas. Test de concentración. Osmolaridad urinaria 246mosm/kg tras desmopresina. Ecografía doppler renal : discreta asimetría derecha, Renograma con captopril: curva renal derecha con amplitud disminuida y aplanamiento de la curva en los primeros 15 minutos tras captopril. Angio RNM: disminución de tamaño del riñón derecho, doble arteria renal derecha .Arteriografía: riñón derecho irrigado por dos arteria que nacen directamente de la aorta abdominal y rama segmentaria para la zona media y polo superior que presenta una estenosis severa de un 95% . Se diagnostica de SHH secundario a HTA severa por estenosis de arteria renal, presentando una evolución favorable tras la cirugía,

corrigiéndose la policitemia y manteniéndose actualmente asintomático con cifras tensionales en p99 con IECA en monoterapia.

Conclusiones: el SHH es poco frecuente en niños y hay que pensarlo en situaciones de hipertensión arterial y alteraciones electrolíticas sanguíneas. La HTA grave conlleva en el riñón sano un mecanismo compensador de natriuresis por presión que produce pérdida renal de agua, que provoca la poliuria polidipsia y las alteraciones iónicas

15:35 **P244**

ESQUISTOSOMIASIS URINARIA: DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE DE HEMATURIA.

Encarnación Mª Lancho Monreal, Marta Díez Pérez, Javier Francisco Viada Bris, José María de Cea Crespo, Cecilia Pérez Fernández,
Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Introducción: La esquistosomiasis urinaria o infección vesical por Schistosoma haematobium es una enfermedad endémica de África subsahariana, Oriente Medio y América latina cuyo síntoma principal es la hematuria. Presentamos el caso clínico de un niño con hematuria por esquistosomiasis.

Caso clínico: Varón de 13 años procedente de Mali y con residencia en España desde hace 5 meses que presenta desde entonces hematuria macroscópica durante toda la micción, sin otros síntomas acompañantes. Se realizan controles analíticos y urocultivo en su centro de salud con resultado normal, salvo anemia microcítica y cristales de oxalato cálcico en el sedimento de orina. En estudios de imagen, la ecografia abdominal muestra engrosamiento parcheado de la pared vesical interna, sin otros hallazgos. Ante persistencia de la hematuria macroscópica se deriva a Nefrología Infantil para valoración. Se repite analítica, sin cambios respecto a controles previos y con índice calcio/creatinina normal, y se realiza estudio de parásitos en orina en el cual se objetiva la presencia de huevos de Schistosoma haematobium, por lo que se inicia tratamiento con Praziquantel a dosis 40 mg/Kg/dia en un solo dia en dos tomas. La respuesta fue favorable, desapareciendo la hematuria en controles posteriores y negativizando la detección de parásitos en orina.

Conclusión: La hematuria macroscópica persistente es un signo poco frecuente pero preocupante, que conlleva realizar un seguimiento diagnóstico y terapéutico. En nuestro medio, la infección urinaria suele ser el diagnóstico principal, pero en el momento actual y con el aumento de población inmigrante procedente de zonas como el África subsahariana, obliga a plantearnos otros diagnósticos diferenciales, y la esquistosomiasis urinaria es el principal. Dado que el diagnóstico es sencillo, detección de parásitos en orina, deberíamos planteárnoslo en nuestra práctica clínica.

15:40 **P245**

SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A SÍFILIS CONGÉNITA.

Marian Cuesta Rodríguez, Elena Yeves Gil, Aroa García-Duarte, Carlota Fernández Camblor, Fernando Baquero Artigao, Mercedes Navarro Torres,
Servicios de Nefrología Infantil y de Enfermedades Infecciosas Infantiles del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: La sífilis congénita temprana incluye un amplio abanico de manifestaciones clínicas que pueden aparecer durante los dos primeros años de vida. Presentamos un caso clínico poco frecuente con síndrome nefrótico como forma de debut de una sífilis congénita.

Caso clínico: Neonato varón de 29 días de vida remitido al servicio de urgencias por pérdida de peso respecto al nacimiento e irritabilidad significativa. Como antecedentes embarazo sin controlar y parto referido a las 33 semanas de edad gestacional. A la exploración presenta aspecto distrófico, con acrocianosis y edema con descamación en dorso de manos y pies. Soplo sistólico II/V y abdomen globuloso. Analítica al ingreso destaca: leucocitosis con neutrofilia, albúmina sérica 1,1 g/dl, proteínas totales 4,6 g/dl, colesterol 181 mg/dl y triglicéridos 109 mg/dl. Tira de orina: proteínas 3+, hematíes 3+. Indice proteina/creatinina en orina de micción 4,77 mg/mg. Se completa el estudio con las siguientes pruebas. Ecografia abdominal: Hepatomegalia homogenea y aumento de ecogenicidad medular renal. Ecocardiograma: hipertrofia concéntrica leve con foramen oval permeable. Serie ósea completa: aparece reacción perióstica generalizada a nivel de los huesos largos, con bandas metafisarias y espiculaciones. Biopsia cutánea: hiperplasia epidérmica con espongiosis, queratinocitos necróticos y paraqueratosis. Serología materna positiva para sífilis. Serología del neonato: Treponema IgM positivo con RPR 1/256 y TPPA positivo. Dados los datos clínico-analíticos y los antecedentes familiares, se trata con penicilina intravenosa 10 días. Mejoría rápida del edema y de las lesiones cutáneas. Desaparición progresiva de la proteinuria. A los 4 meses de finalizado el tratamiento para la sífilis presenta una albúmina sérica de 4,1 g/dl con un índice proteína/creatinina en orina de micción de 0,43 mg/mg.

Conclusión: Ante la aparición de síndrome nefrótico en un lactante es necesario realizar el diagnóstico diferencial entre el síndrome nefrótico primario y el síndrome nefrótico secundario a infecciones connatales (sífilis, toxoplasma, rubéola, VHB, VIH y citomegalovirus) o enfermedades sistémicas (LES infantil). El síndrome nefrótico es una complicación poco frecuente tanto de la sífilis congénita como de la adquirida. En este caso clínico, el síndrome nefrótico secundario a sífilis congénita presentó buena evolución con el tratamiento de la causa. No obstante, los datos bioquímicos característicos del síndrome nefrótico pueden tardar meses en normalizarse.

15:45 **P246**

INFECCIÓN URINARIA EN EL PERÍODO NEONATAL.

Paula I. Mendoza Álamo, Maria Jesús Jiménez Toledo, Irma Sebastián García, Blanca Valenciano Fuentes, Asunción Rodríguez González,
Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Objetivos: Describir las características epidemiológicas de la infección urinaria (IU) en el período neonatal.

Pacientes y métodos: Se incluyeron neonatos a término con ecografía prenatal normal diagnosticados de IU el primer mes de vida y hospitalizados durante los años 2006 a 2008. Se excluyeron los niños con diagnóstico previo de patología nefro-urológica. Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad, manifestaciones clínicas y su lugar de inicio, hallazgos analíticos, microbiológicos y radiológicos (ECO, CUMS, DMSA), así como la respuesta al tratamiento. Se consideró IU a cualquier crecimiento de una única bacteria en una muestra de orina recogida por punción suprapúbica. Los hallazgos ecográficos se clasificaron de acuerdo a los criterios de la Sociedad de Urología Fetal, el grado de RVU según la Clasificación Internacional y los del DMSA por los criterios de Goldraich.

Resultados: Fueron incluidos 32 niños, 91% ♂ y 9% ♀. La manifestación clínica más frecuente fue la fiebre (69%), seguida de síntomas digestivos (22%). Todos iniciaron los síntomas en su domicilio. Los datos de laboratorio mostraron piuria en el 55% de los casos, nitritos en el 3% y la asociación de ambos en el 31%; la PCR media fue de 47,6 mg/L pero en el 41% fue menor de 15 mg/L. El germen más frecuente fue *E. coli* (75%), seguido de *K. pneumoniae* (12,5%). Todos evolucionaron favorablemente. El estudio radiológico detectó hidronefrosis grado I/II en el 44% de los niños, la CUMS RVU en 4 casos (2 grado II, 1 grado III y 1 grado IV) y el DMSA en fase aguda fue patológico en el 9,4%.

Conclusiones: La baja incidencia de anomalías nefro-urológicas cuestiona el protocolo de estudio por imagen en este grupo de edad así como la necesidad de practicar de forma sistemática los estudios radiológicos habituales en este grupo de neonatos.

15:50 **P247**

MEGALOURETRA CONGÉNITA TIPO ESCAFOIDE: UN RARO CASO EN LA LITERATURA.

Nelia Navarro Patiño, Andrés Alcaraz Romero, Verónica Cruzado Nuevo, Cristina Ramos Navarro,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La megalouretra congénita es una malformación muy poco frecuente (48 casos publicados en los últimos 50 años). La dilatación de la vía urinaria es secundaria a un deficiente desarrollo del cuerpo esponjoso (tipo escafoidea) y en ocasiones de los cuerpos cavernosos (tipo fusiforme), aunque se comporta como una obstrucción uretral a nivel distal. Presentamos el caso de un RNPT (32+2 EG) con cesárea electiva por oligoamnios. En ecografía prenatal del segundo trimestre imagen de megavejiga.

Caso clínico: Al nacimiento destaca fenotipo peculiar, pene alargado y criptorquidia izquierda. Cariotipo y ecografía transfontanelar normales. En la ecografía abdominal dilatación de grupos caliciales, pelvis y uréteres de forma bilateral (derecho de 1.4 cm e izquierdo 0.7 cm), CUMS con RVU grado IV bilateral. Cistoscopia con uréter muy dilatado sin valvas ni áreas de estenosis, vejiga grande con meatos uretrales ortotópicos, no estenosis de vía urinaria. Desarrollo de insuficiencia renal severa secundaria a uropatía, cursando con hiperpotasemia asintomática, hipocalcemia e hiperfosforemia, acidosis metabólica y anemia. Sondaje vesical las tres primeras semanas con disminución de la dilatación de la vía urinaria realizándose vesicostomía con mejoría progresiva de la función renal y buena evolución clínica posterior.

Comentarios: La megalouretra se presenta en el periodo prenatal como una dilatación masiva del aparato urinario y oligoamnios, de forma similar a otras malformaciones de la uretra anterior (valvas o divertículos) con las que hay que realizar un diagnostico diferencial al nacimiento. Es importante su manejo inicial ya que suele ser causa de displasia renal que conlleva a una insuficiencia renal severa.

15:55 **P248**

VALOR DE LA PROCALCITONINA COMO PREDICTOR DE REFLUJO VESICOURETERAL EN LOS PACIENTES CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO.

Pilar Riu Villanueva, Anna Fernández López, Rosa Garcés Bordegé, Elena Herrero Crespo, Josep Ortega Rodríguez, Zaira Ibars Valverde, Eduard Solé Mir,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Vilanova (Lleida).

Introducción: El hallazgo de reflujo vesicoureteral (RVU) en pacientes con infección urinaria (ITU) varia entre 17-55%. El consenso actual es realizar la cistografia uretral miccional seriada (CUMS) en casos seleccionados y la profilaxis antibiótica se reduce al RVU de alto grado. Trabajos recientes parecen indicar asociación entre RVU de alto grado y niveles elevados de procalcitonina (PCT).

Objetivo: Evaluar la utilidad de la PCT como predictor de la existencia de reflujo vesicoureteral en los pacientes ingresados por ITU en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio prospectivo entre enero y diciembre de 2009. Se presentan resultados del primer año de estudio. Se exigió confirmación microbiológica y solamente se incluyeron los casos con gamagrafía renal (DMSA) y CUMS en fase aguda. Se evaluan los valores de PCR y proteína C Reactiva (PCR) y se correlacionan con la CUMS y DMSA. Se utiliza el test de Mann-Whitney para comparar las variables cuantitativas con significación estadística de $p<0.05$.

Resultados: En este periodo ingresaron 89 pacientes con ITU. Se practicó DMSA en 71 casos y CUMS en 45. Se detectó RVU en 9 (20%). La DMSA mostró PNA en 32 (45%) y en 27 se realizó CUMS. En 6 pielonefritis (22.2%) se demostró RVU. La distribución fue: RVU bajo grado I,II (n=6), RVU alto grado III,IV,V (n=3). Respecto a todos los pacientes con CUMS practicada, los valores medios de PCT en casos con RVU (8,24 ng/mL (DE=10,02)) fueron significativamente superiores (p=0,002) a los obtenidos en niños sin RVU (2,28 ng/mL (DE=2,84)). Los valores de PCR fueron similares en ambos grupos (146,13 mg/L (DE=84,75) vs 99,95 mg/L (DE=75,29)). En las PNA (n=32) los valores de PCT también fueron significativamente superiores (p=0,002) en los casos con RVU (12,20 ng/mL (DE:10,22) vs 3,57 ng/mL (DE:3,18)). La diferencia tampoco fue estadísticamente significativa para la PCR.

Conclusiones: Los resultados preliminares en nuestros pacientes orientan a que la determinación de PCT podría tener utilidad en la detección del RVU en los niños atendidos en urgencias con PNA para optimizar la indicación de la CUMS. El número reducido de casos obliga a continuar el estudio prospectivo para obtener más valores en niños con PNA y RVU. Necesitamos más trabajos para aclarar el papel que la PCT puede tener en esta aplicación en pediatría.

116:05 **P250**

VEJIGA NEURÓGENA. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Azahara Porras Pozo, Irene Rubio Gómez, Inés Roncero Sánchez-Cano, Ana María Romero Espinosa, Elena García Martínez, Montserrat Antón,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

El término vejiga neurógena (VN) hace referencia a una alteración de la dinámica miccional por patología del sistema nervioso. La causa más común es la disrrafia neuroespinal. También puede producirse por malformaciones anorrectales, traumatismos medulares, anoxia, enfermedades neurológicas o infecciones. Presentamos nuestra experiencia en esta patología mediante una revisión de los pacientes que acuden a consulta de Nefrología infantil.

Estudio descriptivo: se realiza estudio descriptivo retrospectivo que incluye 33 pacientes diagnosticados de VN entre 1991 y 2008. La edad media de los pacientes seguidos en consulta fue de 11,2 años y el 57% eran mujeres. La causa más frecuente de VN fue mielodisplasia, de los cuales el 89% correspondió a mielomeningocele. Otras causas fueron: isquemia medular, teratoma, mielitis tranversa por Guillain Barré y meningoencefalitis. Se encontró reflujo vesicoureteral en 11 pacientes (33 %), 6 de ellos bilateral y 5 unilateral. Casi la mitad de los pacientes (48%) presentaba alteraciones ecográficas pero la función renal fue normal en todos. Respecto al estudio urodinámico,más de la mitad presentaban vejiga hiperrefléxica.Las cateterizaciones vesicales intermitentes (CVI) se realizaban en 25 niños (75%) y el 69% recibía anticolinérgicos. Sólo en un paciente se practicó enterocistoplastia de aumento y también uno recibe toxina botulínica.

Comorbilidades: El 78% tiene deambulación conservada; el 42% trastornos ortopédicos y más de la mitad presentaron hidrocefalia y precisaron cirugía de derivación ventrículo peritoneal. En tres pacientes se demostró alergia al látex.

Discusión: La causa más frecuente de VN en nuestra serie fue mielomeningocele tal y como aparece en la literatura. Interviene un componente familiar, identificable en un porcentaje alto de nuestra serie

respecto a otras publicaciones. Los pilares del tratamiento son el CVI limpio y los anticolinérgicos. Otros tratamientos han sido poco utilizados en nuestros niños ya que han tenido buena buena evolución con tratamiento conservador. Destacamos la alergia al látex como comorbilidad evitable.

16:10 **P251**

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA: UNA FORMA EXCEPCIONAL DE INFECCIÓN RENAL.

Cristina Sánchez Vaquerizo, Jacobo Cela Alvargonzález, Carmen de Lucas Collantes, María Miralles Molina, Roi Piñeiro Pérez, María José Cilleruelo Ortega,

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid).

Introducción: La pielonefritis xantogranulomatosa es una forma muy infrecuente de inflamación renal crónica en niños. Se caracteriza por la destrucción del parénquima renal con sustitución del mismo por tejido inflamatorio granulomatoso, con macrófagos cargados de lípidos. Su etiología es desconocida, pero se ha asociado con antecedentes de obstrucción del tracto urinario, infecciones de repetición y cálculos.

Caso clínico: Niña de 7 años que ingresa por fiebre sin foco y decaimiento de 48 horas de evolución. No tiene antecedentes personales ni familiares de interés. La exploración física es normal. Se realiza analítica donde se observan 16990 leucocitos (86% neutrófilos), proteína C reactiva de 245 mg/L y procalcitonina de 43.34 ng/ml. En el sedimento de orina se observan 15-20 leucocitos por campo, cilindros hialino-granulosos aislados y en tinción de Gram no se observan gérmenes. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Cefotaxima a la espera de resultados de cultivos. Durante su ingreso se realizan nuevos análisis de orina que muestran leucocituria de hasta 20-25 leucocitos por campo, con resultado de urocultivos negativos. Se realiza ecografía renal que muestra imágenes cálcicas con sombra posterior, a nivel de pelvis y grupo calicial inferior, así como alteración de la ecogenicidad del parénquima (heterogéneo, hipoecogénico, pérdida de diferenciación corticomedular...), con dilatación de todos los cálices y sin dilatación piélica aparente. Se añade Ampicilina al tratamiento y se realiza eco doppler, siendo los hallazgos sugestivos de pielonefritis xantogranulomatosa, imágenes que se confirman con resonancia. Tras completar el estudio, se deriva a urología pediátrica para tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: La sospecha de pielonefritis xantogranulomatosa es muy rara en niños, presentando manifestaciones clínicas inespecíficas. Debemos sospechar esta entidad ante la presencia de pielonefritis recurrente, cálculos renales y aumento del tamaño renal. El tratamiento de elección continúa siendo la nefrectomía, aunque hay casos que han mejorado con tratamiento conservador.

16:15 **P252**

HIPOMAGNESEMIA FAMILIAR CON HIPERCALCEMIA Y NEFROCALCINOSIS.

María Virginia Orrillo, Ángela Rocher,

Hospital Aeronáutico Central, Buenos Aires (Argentina).

Trastorno tubular que se caracteriza por hipomagnesemia con hipermagnesuria, hipercalciuria, nefrocalcinosis y litiasis renal con evolución a la insuficiencia renal crónica. Autosomica recesiva. Producido por una mutación en el gen CLDN16 que codifica paracelina 1 que regula la reabsorción paracelular del calcio y magnesio en la porción gruesa del asa de Heinle.

Objetivo: caso clínico con hipomagnesemia familiar, hipercalciuria y nefrocalcinosis con evolución a la insuficiencia renal crónica .

Caso clínico: Niña de 13 años con historia de poliuria y polidipsia, infecciones urinarias, miopía ,retraso del crecimiento pondoestatural, convulsión febril a los 3 años de edad. Madre y abuela materna con hipomagnesemia, hipercalciuria. Ex. físico: TA 90/60 mhg, peso 28.600kg, talla 140 cm, Diuresis 3300 ml/día .Eco renal: nefrocalcinosis bilateral. Lab: hemograma normal, urea 23 mg/dl, creatinina 0,72 mg/dl,sodio: 142 mEq/l, potasio 3,5 mEq/l, cloro 105 mEq/l, pH 7,40, bicarbonato 24 mEq/l, Ca 5,2 mg/dl, fósforo 3,8 mg/dl, Mg 0,9 mg/dl, FAL 1511 UI/l, PTH 247pg/ml, úrico 6,6 mg/dl. Orina: pH 6,5, densidad 1010, sedimento normal, calciuria 380 mg/día. magnesiuria 140 mg/día, EFMg 19% .Proteinuria, glucosuria y aminoaciduria negativas. Clearence de creatinina 89 ml/min./1,73m2. En base a la clínica y al laboratorio se realiza el diagnostico. miopía bilateral, EEG y TC de cerebro: normales.El tratamiento :líquidos 2000 ml/m2/día, dieta hipo sódica , normoproteica, 1-25dihidroxicolecalciferol , hidroclorotiazida 1 mg/kg/día citrato de potasio 100 mEq /1,73 día y suplemento de Mg y Ca .El tratamiento normalizo la calcemia, la calciuria y redujo la diuresis en un 40% , sin modificación sobre la hipermagnesiuria ni la hipomagnesemia. Evolucionando a los dos años a Insuficiencia renal crónica.

Conclusiones: apesar de recibir el tratamiento mejoro la hipercalciuria y poliuria sin modificación de su hipomagnesemia e hipermagnesuria, evolucionando a la insuficiencia renal crónica.

16:20 **P253**

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH (2000-2009).

Emma Lombraña Álvarez, Cristina Menéndez Arias, Laura Calle Miguel, Cristina María Suárez Castañón, Javier Melgar Pérez, María Morán Poladura,

Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias).

Antecedentes y objetivos: Conocer las características epidemiológicas y la evolución de los niños diagnosticados de púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) en nuestro medio, e identificar factores predictivos de alteración renal.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo y descriptivo de los pacientes en edad pediátrica diagnosticados de PSH en un hospital comarcal durante el periodo comprendido entre el 2000 y 2009.

Resultados: Durante estos 10 años se diagnosticaron 62 pacientes de PSH, 15 de ellos consultaron en más de una ocasión. La edad media de presentación fue de 6,5 años. El 100% de los pacientes presentaron púrpura, artritis el 40%, artralgias el 52%, dolor abdominal el 53%, hemorragia digestiva el 10% y alteraciones renales el 13 % (hematuria 7 niños, proteinuria 4 y sólo un paciente presentó síndrome nefrótico que evolucionó hacia insuficiencia renal crónica). La mayoría de los pacientes debutaron con púrpura (52), 9 con dolor abdominal y solamente 1 de ellos con clínica articular. Precisaron ingreso hospitalario 26 pacientes (43,3%) de los cuales 5 fueron trasladados a nuestro hospital de referencia. Una cuarta parte de los enfermos recibió tratamiento con corticoides. Encontramos asociación estadísticamente significativa entre el dolor abdominal intenso y la detección de hematuria (p=0,011). Sin embargo, la relación entre la alteración renal y la hemorragia digestiva (p=0,66), así como la nefropatía y la administración de corticoides (p=0,084) no fueron significativas.

Conclusiones: La púrpura de Schönlein-Henoch origina consultas de repetición en las unidades de urgencias pediátricas. El dolor abdominal intenso es un factor predictivo significativo de alteración renal. Por tanto, los pacientes pediátricos que presenten esta clínica deberían ser seguidos de forma rigurosa.

16:25 **P254**

OSTEOPETROSIS ASOCIADA A RAQUITISMO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Mª Sheila Claros Tornay, Juan Díaz Ruiz, Ana Cordón Martínez, Cristina Yun Castilla, José López López, Antonio Jurado Ortiz,

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

La osteopetrosis infantil maligna tiene una incidencia de 1/200.000 – 1/500.000 recién nacidos vivos según las series publicadas. Se presenta un caso clínico que asocia raquitismo.

Caso clínico: lactante de 5 meses remitida por su pediatra por rasgos toscos, fallo de medro y hepatoesplenomegalia. En la exploración física: peso: 5.350 gramos (debajo del p3), talla: 58 cm (debajo del p3), perímetro craneal: 45 cm (en el p90), hipertelorismo, nistagmus intermitente en sacudida, hepatomegalia de consistencia blanda de 4 cm y esplenomegalia de consistencia dura que llega hasta cresta ilíaca. En el hemograma: hemoglobina: 8.3 g/dl, plaquetas: 78.000/mm3, calcio: 8.0 mg/ dl, fósforo: 2.4 mg/dl, PTH: 128 pg/ml, fosfatasa alcalina: 1.761 U/L. En el frotis sanguíneo: dacriocitos, eliptocitos y eritroblastos en un 15%-20%. Mapa óseo: aumento de la densidad ósea difuso. Deformidad de las órbitas con imagen de cráneo de arlequín. Aspecto de hueso dentro de hueso a nivel de los ilíacos. Ensanchamiento de las metáfisis de huesos largos con aspecto desflecado, compatible con raquitismo hipofosfatémico. Fondo de ojo: hipoplasia de nervios ópticos. Potenciales evocados visuales: permeabilidad a la luz en ambas vías ópticas. Potenciales evocados acústicos: anomalías en las vías acústico-tronculares. Estudio genético: mutación del gen TCIRG1. Biopsia ósea: fibrosis medular con aumento de osteoclastos.

Conclusiones: la presencia de raquitismo es una complicación paradójica de la osteopetrosis, la cual se debe a la imposibilidad de mantener el balance calcio-fósforo.

En nuestro caso se trató con calcitriol a dosis crecientes mejorando los parámetros analíticos del raquitismo y se inicia protocolo de trasplante de médula ósea (TMO). El TMO es el tratamiento de elección, ya que es el único tratamiento que incrementa la calidad de vida y la supervivencia del paciente.

Actualmente en 50 días postrasplante sin necesidad de transfusiones.

16:30 **P255**

SÍNDROME DE ALPORT: ESTUDIO DEL GEN COLA45 COMO NUEVA ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA.

María José Carpio Linde, Laura Yepes Carmona, Elena Pérez González, Roser Torra Bastardas,

Sección de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla y Unidad de Enfermedades Renales Hereditarias de la Fundació Puigvert, Barcelona.

Antecedentes: el Síndrome de Alport es una enfermedad renal hereditaria caracterizada por hematuria y fallo renal progresivo, con frecuencia acompañado de sordera neurosensorial y afectación ocular, debida a una afectación del colágeno tipo IV.

Material: niño de 3 años con hematuria macroscópica recidivante. Madre diagnosticada de Síndrome de Alport a los 12 años. Hermanos de la madre sanos.

Exploración: peso13.2 kg (P50-75), talla 90cm (P75-90), TA 88/68mmHg. No hallazgos patológicos en la exploración. Pruebas complementarias. Eco abdominal normal. Ferritina 26 ng/ml. Perfil renal, ASLO, C3, C4 e inmunoelectroforesis normales. Serología hepatitis B, C y Mantoux negativos. Hematíes dismórficos de origen glomerular en orina. Función renal: FG130 ml/min/1.73m2, aclaramiento de creatinina 133 mg/min/1.73 m2, proteinuria 21.6 mg/m2/h, calciuria 1.79 mg /kg/dia. Informe oftalmológico normal. Audiometría normal. Estudio mutacional de COL4A5 en raiz de cabello: mutación G606R en hemicigosis en exón 25. Se inicia tratamiento con enalapril y losartan con evolución clínica favorable, manteniéndose estable la función renal y controles audiológicos y oftalmológicos normales. Conclusiones: este síndrome presenta tres patrones de herencia, transmitiéndose en 80% de los casos ligado a X (gen COLA45). El procedimiento habitual que confirma la sospecha clínica es la biopsia renal. La cadena de colágeno α5(IV) también se encuentra en otros tejidos afectados, por ello se realizan estudios inmunohistoquímicos en piel y actualmente también en raiz de cabello como procedimiento diagnóstico poco invasivo y alternativo.Sin embargo, un resultado normal no descarta el diagnóstico, dependiendo de la expresión o no de la mutación en la membrana epidérmica. El mejor conocimiento de las bases moleculares permitirá la elaboración de estrategias terapéuticas que en un futuro deberían evitar la evolución de la enfermedad.

16:35 **P256**

ANOMALÍAS VESICO-URETERALES CONGÉNITAS: UN FACTOR DE RIESGO PARA EL FALLO RENAL AGUDO.

B. Martínez Pineda, B. Reyes Millán, M. López García, M. Afonso Coderch, F. Fraga Bilbao, A. González de Eusebio,

Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: Las malformaciones congénitas del aparato urinario son un factor de riesgo conocido para el desarrollo de la insuficiencia renal.

Objetivo: Analizar tres pacientes con fallo renal agudo y uropatía congénita. Estudio descriptivo. **Caso 1:** Niño, 17 días, diagnóstico antenatal de pielectasia bilateral, hematuria macroscópica, afebril. Sedimento: piuria, bacteriuria y hematuria intensa. Sangre: Cr: 1,7 mg/dl, BUN: 42 mg/dl, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica. Aclaramiento de creatinina: 12,7 ml/min/1,73 m2, EFNa: 3,16. Urocultivo: E. coli. Eco: Ureterohidronefrosis bilateral con marcada disminución del grosor del parénquima. Megaureter tortuoso, CUMS: Reflujo V-U pasivo bilateral, **válvulas de uretra posterior**. **Caso 2:** Niño, 5 meses con diagnóstico neonatal de hidronefrosis bilateral secundaria a válvulas de uretra posterior, intervenido a los 3 meses de vida, fiebre, vómitos y diarreas. Sedimento: piuria, bacteriuria y hematuria de gran intensidad, proteinuria. Sangre: Cr: 1,1 mg/dl, BUN: 54 mg/dl, hiponatremia e hiperpotasemia. Aclaramiento de creatinina: 28,6 ml/min/1,73 m2, EFNa: 4,6.Urocultivo: S. agalactiae, Eco: Dilatación ureteropielocalicial bilateral, riñones poco diferenciados. Posterior a la vejiga, imagen hipoecoica de contenido líquido, sugestivo de obstrucción uretral compatible con **estenosis uretral secundaria. Caso 3:** Niña, 1 mes, con diagnóstico antenatal de hidronefrosis renal y sospecha de displasia corticomedular derecha con pérdida de apetito y peso, irritabilidad, afebril. Sedimento: bacteriuria y piuria intensa. Sangre: Cr: 0,8 mg/dl, BUN: 46 mg/dl, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica. Aclaramiento de creatinina: 28,7 ml/min/1,73 m2, EFNa: 0,6. Urocultivo: E. coli, CUMS: **Reflujo V-U derecho grado V**.

Comentarios: Las malformaciones nefrourológicas son frecuentes en pacientes con ectasia antenatal o afectación del parénquima en eco. Las causas más frecuentes de fallo renal son la sepsis y la deshidratación. La asociación de uropatía congénita e ITU aumenta la probabilidad de insuficiencia renal aguda.

16:40 **P257**

PATOLOGÍA NEFROUROLÓGICA Y PRUEBAS DE IMAGEN.

María Josep Comesias González, Hussein El Kassab, Asunción Gasós, Carlos Mengotti Caligaris, Ana Moreira Echeverría, Ángel Moral García,

Hospital San Juan de Dios, Martorell (Barcelona).

Objetivo: Revisión de todos los casos de infección de vías urinarias en niños menores de 2 años que han ingresado en el Servicio de Pediatria en los últimos 5 años, analizando la presencia de patología nefrourológica y su interrelación con las pruebas de imagen.

Material y métodos: Se revisan de forma retrospectiva 87 pacientes con un total de 96 infecciones urinarias, valorándose la existencia de ectasia prenatal, la edad de la primera infección urinaria, el tipo de germen y la presencia de patología nefrourológica durante la fase aguda de la infección y postinfección a través de estudio ecográfico, gammagráfico y CUMS.

Resultados: Los gérmenes encontrados en el total de 95 infecciones urinarias fueron: 75 *e. coli*, 9 *pr mirabilis*, 5 *klebsiella*, 4 *enterobacter* y 2 *enterococcus*. Los hemocultivos fueron positivos en 7 casos. 6 *e.coli* y 1 *enterobacter*, teniendo lugar el 50% en neonatos entre 15 y 28 días de vida. En cuanto a los estudios de imagen se detectó patología en 15 casos (17%), reflujo vesicoureteral en 14 y estenosis pieloureteral en 1. En estos casos la ecografía y el DMSA en fase aguda fue patológica en el caso de estenosis pieloureteral. En los casos de reflujo vesicoureteral , la ecografía fue patológica en 9/14, el DMSA en 5/9, ambas patológicas en 4/9, ambas normales en 5/9. De todos los casos sólo en 5 casos existía el antecedente de ectasia prenatal y 1 caso de riñón multiquístico.

Conclusiones: La infección urinaria representa una patología muy frecuente en edad pediátrica no comportando en la mayoría de casos una malformación de vías urinarias, pero en un 60% de casos (9/15) en que sí existía patología, ésta no se había detectado in utero. La normalidad de ecografía y DMSA en fase aguda no descarta patología pudiendo detectarse el reflujo únicamente por CUMS.

16:45 **P258**

UN CASO EXCEPCIONAL DE NEONATO CON INSUFICIENCIA RENAL: NEFROPATÍA POR IECA.

Mireia Giménez San Andrés, Yolanda Castilla Fernández, Álvaro Madrid Aris, Luis Enrique Lara Moctezuma, Ramón Vilalta, José Luis Nieto,

Servicios de Nefrología Pediátrica, Neonatología y Anatomía Patológica del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Objetivos: Es de gran importancia recordar la teratogenicidad de los IECA y por tanto evitarlos en el tratamiento de la hipertensión durante el embarazo o deseo de concebir.

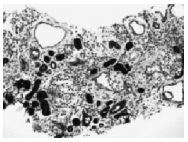
Material y métodos: Se presenta un caso clínico de un neonato prematuro de 35 semanas (antecedente de oligoamnios) con fenotipo peculiar donde destacan una hipocalvaria e hipoplasia falangica distal. Presenta hipotensión e IRA que no responde al tratamiento convencional estableciendose una insuficiencia renal crónica no filiada. En la ecografia se observan riñones grandes con aumento de la ecogenicidad y mala diferenciación corticomedular.

Se realiza una biopsia renal (tinciones habituales e inmunohistoquímica para EMA) a los dos meses de vida observándose una disminución del componente tubular en detrimento de túbulos contorneados proximales, lo que se conoce como disgenesia tubular renal característico del déficit de angiotensinadurante el periodo fetal.

Resultados: Posteriormente la madre admite haver tomado lisinopril durante todo el embarazo.

Se da de alta hospitalaria con insuficiencia renal crónica grado IV. La función renal se mantiene estable en el seguimiento ambulatorio.

Conclusiones: Debemos hacer un seguimiento estrecho de los pacientes afectos de Nefropatia per IECA ya que se han descrito casos de IRC que han progresado hasta una fase terminal. Concienciar la población sanitaria de la toxicidad de los IECA durante la gestación.



Jueves, 3 de junio (15:30 – 16:45)

NEONATOLOGÍA

Sala 2 A (planta 0)

15:30 **268**

DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL: EL PERIODO NEONATAL.

Malaika Cordeiro Alcaine, Marta Cabrera Lafuente, Laura Sánchez García, Paloma López Ortego, Jesús Pérez Rodríguez, Luis Lassaletta Carbayo, José Quero Jiménez,

Servicios de Neonatología y Cirugía Pediátrica del Hospital Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: Los defectos de la pared anterior del abdomen tienen una incidencia 2-7/10000 RN vivos. El diagnóstico prenatal es frecuente, lo que enfrenta a los padres a una situación difícil. Es importante que sean asesorados y apoyados por un equipo multidisciplinar que conozca bien la evolución de estos niños. ¿Qué podemos decir del periodo neonatal?

Métodos: Revisión retrospectiva de todos los pacientes con defectos de la pared anterior del abdomen atendidos en nuestro centro de 2001 a 2009.

Resultados: 54 casos. Edad gestacional 37±2,3s (32-40,8s).

	Gastrosquisis n=20	Onfalocele n=20	Extrofia vesical n=13	Extrofia cloacal n=1
Diagnóstico prenatal	100%	90%	7,7%	100%
Inicio nutrición enteral	21±16,3d	6±4,8d	5-8d	16d
Complicaciones -Intestinales/Urinarias -Herida quirúrgica -Sepsis	 30% 15% 60%	 5% 0% 15%	 7,6% 0% 23%	 0% 100% 100%
Tiempo de ingreso	56,4±32d	19,5±14d	27±11d	41d
Otras malformaciones	35%	60%	7,7%	100%
Cromosomopatías	0%	15%	0%	0%
Mortalidad	5%	10%	0%	0%

La cirugía se llevó a cabo en las primeras 48h de vida. Precisaron cierre en estadíos 11% de los onfaloceles (cierre definitivo: 4-7d) y 30% de las gastrosquisis (cierre definitivo: 5-10d); gastrostomía 17% de los onfaloceles y 20% de las gastrosquisis; y derivación intestinal 5% de los onafaloceles y la extrofia cloacal.

Comentario: Los defectos de pared abdominal presentan una supervivencia alta durante el periodo neonatal. En esta etapa podemos afirmar que las gastrosquisis conllevan mayor tiempo de ingreso y complicaciones, mientras que el resto asocian poca morbilidad. Los niños con onfalocele al tener más alteraciones cromosómicas y malformaciones extraintestinales requieren un estudio más amplio al nacimiento.

15:40 **269**

ESTUDIO DE LÍMITES DE VIABILIDAD EN NUESTRO MEDIO: MORBIMORTALIDAD EN MENORES DE 26 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

Blanca Cristina Montoro Gónzalez, Sasa Bozicnik, Andrea Nimo Román, Beatriz Ruiz Derlinchan, Ileana Mª Triana Pérez, María Pilar Bas Súarez, Candelaria Santana Reyes, Gema González Luis, Carlos Siles Quesada, Fermín García-Muñoz Rodrigo,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La toma de decisiones en caso de RN extremadamente inmaduros es compleja debido a la alta morbimortalidad en el periodo neonatal y a la posible aparición de secuelas en su neurodesarrollo.

Objetivos: Conocer las tasas específicas de supervivencia al alta por edad gestacional (EG), y evaluar la situación de los pacientes supervivientes a los dos años de edad corregida para su prematuridad.

Métodos: Recoger los datos correspondientes a los recién nacidos ≤ 26 semanas de EG atendidos en nuestra unidad (2004-2007). Se analizó la mortalidad y la evolución de los supervivientes a los 2 años categorizándose su discapacidad como ausente, leve, moderada o severa.

Resultados:

EG (sem)	<23	23	24	25	26	Total
Nº admitidos	0	4	17	28	37	86
Supervivencia (SV) al alta	-	2 (50%)	4 (23,5%)	13 (44,4%)	25 (67,5%)	44 (51,1%)
SV sin discapacidad moderada o severa (~2 años)	-	1 (25%)	3 (17,6%)	8 (29,6%)*	19 (55,8%)*	31 (37,8%)*

*% sobre el total de pacientes ingresados con seguimiento.

Conclusiones: En nuestra unidad no sobreviven niños menores de 23 semanas de EG. Las posibilidades de supervivencia sin discapacidad moderada o severa a los dos años de edad corregida en RN con 23-24 semanas de EG son escasas y los padres deben participar, cuando sea posible, en la toma de decisiones, después de un apropiado consejo no directivo. Los RN con 25 o más semanas de EG tienen posibilidades razonables y deben recibir reanimación completa y cuidados intensivos.

15:50 **270**

RESULTADOS NEONATALES DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS FRUTO DE TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA.

María Mora Bestard, Pere Balliu Badía, Ana Belén Castel Seguí,

Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatría y Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción: Los nacimientos por técnicas de reproducción asistida (TRA) representan 1-4% del total en países desarrollados. Las principales consecuencias son el aumento de embarazos gemelares y

prematuridad. Algunos autores señalan la posibilidad de un aumento del número de malformaciones así como alteraciones genéticas.

Objetivo: Describir y comparar los resultados neonatales de recién nacidos (RN) ingresados en cuidados intensivos (UCIN) en un hospital de tercer nivel fruto de TRA con las gestaciones espontáneas (GE).

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los RN concebidos por TRA ingresados en UCIN entre enero del 2007 y junio de 2009.

Resultados: Se obtienen 59 casos (42% mujeres, 58% varones) y se comparan con 416 RN concebidos espontáneamente. Se obtienen los siguientes resultados:

	TRA	GE		TRA	GE
Edad gestacional	30+6	33+2	Hemorragia intraventricular	15%	13%
Peso	1587g	2030g	Enterocolitis necrotizante	8'5%	4'8%
Gemelaridad	92%	20%	Retinopatía	18%	7%
Enfermedad membrana hialina	64%	35%	Malformaciones digestivas	3%	5%
Sínd.aspiración meconial	0%	6%	Cardiopatía congénita	3%	3'6%
Broncodisplasia pulmonar	15%	8%	Mortalidad	8'5%	9%

Conclusiones: El 14% de ingresados en UCIN corresponden RN concebidos por TRA. Presentan mayor gemelaridad, prematuridad y bajo peso, así como mayor número de complicaciones asociadas a prematuridad. No se ha visto aumento del número de malformaciones ni se han observado alteraciones genéticas. La mortalidad es similar en ambos grupos.

16:00 **271**

FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN SEPSIS NOSOCOMIAL EN RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO.

Carlos Javier Lobete Prieto, Carla Escribano García, Ana Vivanco Allende, Lorena Miñones Suárez, Julián Rodríguez Suárez, Belén Fernández Colomer, José López Sastre,

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

La sepsis nosocomial es una causa importante de morbilidad en el recién nacido de muy bajo peso (RNMBP) con mortalidad cercana al 20%.

Objetivos: Conocer la incidencia, características clínicas, etiología y mortalidad de la sepsis nosocomial en RNMBP. Describir factores pronósticos que se relacionen con una mayor mortalidad.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de cohortes acerca de la sepsis nosocomial en RNMBP durante el periodo 2002-2008 en una UCI Neonatal. Se recogieron datos acerca de variables epidemiológicas, clínicas y analíticas al inicio (0h), 12 y 24 horas de cada episodio séptico. Análisis univariante y multivariante en relación a la mortalidad.

Resultados: Durante el periodo descrito 95 RNMBP presentaron 129 episodios de sepsis. La incidencia fue 29 niños con sepsis por cada 100 RNMBP o de 40 episodios sépticos por cada 100 RNMBP. La mortalidad debida a sepsis fue 17%. La combinación terapéutica más utilizada fue aminoglucósido más glicopéptido (80,5%). En el 66,4% se aisló un Gram negativo en el hemocultivo. Sólo en dos se aisló Candida. En el análisis univariante se encontró una mayor mortalidad en las sepsis causadas por Gram negativos y en los RNMBP que padecieron crisis convulsivas durante el episodio. Además se encontraron diferencias significativas en relación a la mortalidad en las siguientes variables: edad, edad postconcepcional y peso al diagnóstico, procalcitonina (24h), plaquetas (0 y 24h), urea (0 y 24h), creatinina (24h), diuresis (12 y 24h), TAM (12 y 24h), ph y EB (0, 12 y 24h) e índice SaO_2/FiO_2 (12 y 24h). Se realizó análisis multivariante de las variables que en las primeras 12 horas del episodio pudieran predecir mortalidad y conservaron su significación estadística: peso, EB (0h) e índice S/F (12h).

Conclusiones: Un menor peso, EB e índice S/F podrían ser capaces de predecir mortalidad en la sepsis nosocomial del RNMBP. Son necesarios estudios prospectivos para describir un "score" de mortalidad fiable en este grupo de enfermos.

16:10 **272**

EVALUACIÓN DE LOS ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO EN UN S. DE NEONATOLOGÍA.

Iria Otero Suárez, María Luz Couce Pico, Alejandro Pérez Muñuzuri, Ana Mª Baña Souto, Paula Sánchez Pintos, J. Ramón Fernández Lorenzo,

Servicio de Neonatología del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Objetivo: evaluar el impacto del cribado metabólico neonatal ampliado por espectrometría de masas en tándem en el tratamiento y pronóstico de los errores congénitos del metabolismo (ECM)

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de los neonatos ingresados diagnosticados de errores congénitos del metabolismo en el S. de Neonatología de nuestro hospital durante 8 años (Julio 2000-Diciembre de 2008). Se evaluaron el motivo de ingreso (sintomatología, cribado metabólico o ambos), tipo de tratamiento, mortalidad y desarrollo psicomotor y neurológico a largo plazo.

Resultados: Se diagnosticaron 31 ECM que precisaron ingreso. Los ECM que cursan con intoxicación endógena fueron los más frecuentemente diagnosticados 80.64% (25/31), permitiendo el cribado metabólico el diagnóstico y tratamiento precoz de 22 de ellos. No obstante, algunos neonatos presentaron síntomas graves antes de disponer del resultado del cribado, precisando tratamiento agresivo con ventilación mecánica (8/31), depuración extracorpórea (5/21) e ingreso en la UCIN en 18 casos. La mortalidad fue del 20% y se produjo mayoritariamente en el primer año de vida (5/6). Todos los éxitus inicialmente ingresaron en la UCIN (6/18). 2 murieron en la primera semana de vida a consecuencia de la enfermedad (fallo multiorgánico y hemorragia ventricular grave). En los otros 4 casos la muerte sobrevino por sepsis. Entre los supervivientes, dependiendo de la enfermedad subyacente, se detectó una mayor puntuación en los índices de desarrollo psicomotor si el diagnóstico fue realizado o coadyuvado mediante el cribado metabólico.

Conclusiones: El diagnóstico precoz mediante cribado metabólico y el consiguiente tratamiento más temprano son esenciales para prevenir las secuelas neurológicas.

16:20 **273**

PRONÓSTICO NEUROLÓGICO DE LOS RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO (RNMBP). EXPERIENCIA DE DIECISIETE AÑOS.

Flavia Andrea Pronzato Cuello, María Teresa González-Beato Merino, Ramón Aguilera Olmos, Gemma Girona Chenoll, Mercedes Ferrer Castelló, Marta Vicent Huguet, Ricardo Tosca Segura,

Hospital General, Castellón.

Objetivo: Conocer la evolución neurológica a los 2-3 años de edad, de los RNMBP, comparando los resultados del periodo 2000-2005 con dos periodos anteriores y consecutivos: 1988-1995 y 1996-1999.

Material y métodos: Estudio observacional de seguimiento. Se evaluó la clínica y el desarrollo psicomotor de una cohorte de RNMBP ingresados durante tres periodos consecutivos. En este último periodo sobrevivieron 177 niños. Se valoró la existencia de secuelas leves, moderadas o graves, así como la existencia y gravedad de parálisis cerebral. Completaron el seguimiento a los 2-3 años 130 (72.6%).

Resultados: De los controlados (130) en el último periodo, 48 pacientes presentaron secuelas (36.9%); graves el 4.6%, moderadas un 6.9% y leves 25.5%. Se diagnosticaron dos PCI graves (1.5%). Al compararlo con los dos periodos anteriores: la incidencia de ingresos de RNMBP ha crecido un 200%, la supervivencia un 20%, mientras el seguimiento se ha mantenido sobre el 70%. Las secuelas graves se han mantenido sobre el 4%, las moderadas sobre el 7% y las leves han aumentado hasta el 25%, sin diferencias significativas. Si se comparan los dos primeros periodos con el tercero no hay diferencias significativas (p=0.1). En la mortalidad, hay diferencias entre los dos periodos (p=0.002) con un RR 1.7 (IC 95% 1.2-2.4) de sobrevivir en el segundo periodo.

Conclusión: Con el incremento de los nacimientos y la supervivencia de los RNMBP, el riesgo sobre el pronóstico neurológico no ha empeorado, apreciándose sin embargo, una tendencia al aumento de las secuelas leves.

16:30 **274**

PARÁLISIS CEREBRAL Y PREMATURIDAD EXTREMA (23-28 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL).

Laura Álvarez-Cuervo Suárez, Sofía Salas Hernández, Mª del Carmen Roche Herrero, Fernando Cabañas González, Nayara López Carpintero, Nuria Martínez Sánchez, Mª del Mar González Alarzón, José Quero Jiménez, Félix Omeñaca Teres,

Servicios de Neonatología, Neurología y Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivo: Determinar la prevalencia de parálisis cerebral a los 2 años de edad corregida en recién nacidos extremadamente prematuros así como hacer una revisión de los antecedentes perinatales.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo mediante la revisión de las historias clínicas de prematuros de 23 a 28 semanas, entre los años 2003 y 2006. Se encuestó telefónicamente a los padres que habían abandonado el seguimiento. El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS.

Resultados: Se dispone de información de 156 de los 162 niños que iniciaron el seguimiento, lo finalizaron 144 (88.9%), 3 fallecieron y 15 lo abandonaron, pudiendo recuperarse contacto con 12. Fueron diagnosticados de parálisis cerebral 14 de los 156 (9%); 8 de hemiplejia (5,4%), 5 de diplejia (3,4%) y 1 de parálisis cerebral atáxica (0,7%) El 14,3% (2) se catalogaron de severas, el 50% (7) de moderadas y el 35,7% (5) de leves. Todos tenían antecedente de alteraciones ecográficas severas en período neonatal, excepto uno, siendo esta diferencia significativa (p<0,05): El 64,3% (9) tenían hemorragia intraventricular, 14,3% (2) infarto periventricular, 7,15% (1) ecogenicidad periventricular severa y 7,15% (1) leucomalacia periventricular. Se encontró mayor prevalencia en varones, 71,4% (10), parto vaginal, 64,3% (9) y pacientes sin corticoterapia prenatal o administración incompleta, 71,4% (10), sin ser estas diferencias significativas.

Conclusiones: El aumento de la supervivencia en esta población se asocia a una importante morbilidad neuroevolutiva, resultando imprescindibles los programas multidisciplinares de seguimiento para una detección y tratamiento precoces. Una ecografía cerebral normal próxima a las 40 semanas de edad postconcepcional, disminuye la probabilidad de desarrollar parálisis cerebral. El subtipo encontrado con mayor frecuencia fue la hemiplejia (57%).

Jueves, 3 de junio (15:30 – 16:45)

NEUMOLOGÍA.

Sala 2 C (planta 0)

15:30 **275**

VALOR DE LA REVERSIBILIDAD DE LA FEV 1 EN LA CONSULTA DE ASMA EN PEDIATRÍA.

Itsaso Rajado Olalde, Naiara Ortiz Lana, Nekane Aramburu Arriaga, Begoña López Arteta, Mª Ángeles Villar Álvarez, Javier Elorz Lambarri,

Sección Respiratoria del Servicio de Pediatría del Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya) y Centro de Salud de Zorroza, Bilbao (Vizcaya).

Antecedentes y Objetivos: La reversibilidad de la FEV_1 es un criterio diagnóstico del asma. Sin embargo los valores de corte son extrapolados de estudios en adultos. El asma en ele niño tiene menor remodelamiento y es posible que los puntos de corte empleados en el adulto no sean válidos en una consulta de asma pediátrica. Con el objetivo de comprobar su valor en el niño, realizamos un estudio en los pacientes que acuden a control en nuestra consulta por asma.

Material y métodos: Estudio transversal de una muestra de conveniencia de 194 niños con asma que acudieron consecutivamente a nuestra consulta. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Medcalc. Las variables continuas son expresadas como media y DS o mediana y cuartiles según su normalidad.

Resultados: La muestra era de 194 pacientes. La edad media era de 10,2 años±2,3DS. 113(58,2%) eran niños. 199(87,1%) eran alérgicos. La mediana de la dosis de corticoide era de 200□g (Q_1 100, Q_3 305). 107(55%) tomaba tratamiento combinado y 5(2,5%) tomaba además montelukast. El control se consideró bueno por el especialista en 125(64,4%) de los niños. La función pulmonar era buena, FEV_1 media de 105±14,2DS. La mediana de la reversibilidad de la FEV_1 fue de 1,4%(Q_1 0, Q_3 5,5). Solo 8(4,1%) tenían reversibilidades >12%. Se construyó una curva de ROC. El área bajo la curva fue de 0,56 (CI 95% 0,48-0,63). Una reversibilidad de 4,9% tenía una sensibilidad del 39% y una especificidad del 76% (LR+ 1,63 y LR-0,80) en detectar buen o mal control del asma según criterio médico (NAEPP)

Conclusiones: La reversibilidad de la FEV_1 en los niños que acuden a control por asma es pequeña. Los criterios de reversibilidad extrapolados del adulto no son válidos en pediatría. Una reversibilidad del 4,9% puede ser un punto de corte válido en el niño que acude a control en una consulta de asma de un hospital terciario.

15:37 **276**

BRONQUIOLITIS AGUDA. PRESENTACIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Fuensanta Justicia Martínez, Gemma López Belmonte, Ana Mª Ortega Morales, Inmaculada Rodríguez Quesada, Verónica Fernández Puentes, Antonio Molina Carballo, Montserrat Cobo Peralta, Eduardo Narbona López, M. José Miras Baldó, Adulfo Sánchez Marenco,

Unidades de Gestión Clínica y Neumología Pediátrica del Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: La bronquiolitis aguda es una infección viral que generalmente presenta un curso benigno y cuyo tratamiento no está aún bien establecido.

Objetivos: Describir la casuística de los niños con bronquiolitis aguda en un hospital terciario en un período de 7 años. Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo entre los años 2002- 2009.

Resultados: En este periodo han ingresado un total de 800 bronquiolitis con mayor incidencia en el rango de edad comprendido entre los 3 primeros meses. Incidencia similar en ambos sexos. Estancia media de 6 días. Exploración: roncus en 41%, crepitantes en 12.5% y sibilantes en 72%. Analítica: media de 12778/ul leucocitos con media de neutrofilos de 4562/ul, 6842/ul linfocitos y 47/ul eosinófilos ; PCR >6 en un 14% de los casos. VRS positivo en 90% de los casos en época epidémica, y en 13% de los casos en época no epidémica Al ingreso, un 63.3% presentaban dificultad respiratoria, un 91.2% tos y un 36.5% fiebre. Se realizo radiografía en 81% de los casos siendo normal o con signos de atrapamiento aéreo en 65% de los casos. Antibioterapia en 35% de los casos, por aumento de PCR. En 71% habían consultado previamente en SUE. El 46% de los casos ingresó previamente por otro motivo. El 66% de los casos no precisó seguimiento posterior, el 28% de los casos tiene seguimiento por Neumología pediátrica y un 6% de los casos por alergología pediátrica.

Conclusiones: Las bronquiolitis agudas ingresadas en nuestro hospital presentan una epidemiología similar a la descrita en la bibliografía. El mejor manejo por parte de Atención Primaria hace que requieran cada vez menor ingreso hospitalario , siendo éste necesario en gran parte de los lactantes menores de 3 meses por el riesgo de apneas y curso grave. La evolución es satisfactoria en la mayor parte de los casos con un tratamiento de apoyo adecuado.

15:44 **277**

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA A LA BRONCODILATACIÓN EN PACIENTES CON TRAQUEOBRONCOMALACIA.

Elvira Martínez Carrasco, Pedro Mondéjar López, M. Dolores Pastor Vivero, Pablo García Montes, Manuel Sánchez-Solís de Querol,

Servicio de Neumología Infantil y Fibrosis Quística del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Antecedentes: estudios previos detectan un deterioro en la función pulmonar en pacientes con traqueobroncomalacia (TBM) tras broncodilatación con salbutamol (SBL), especulándose que es motivado por el aumento de la relajación de la pars flacida traqueal. Objetivo: evaluar la respuesta a la broncodilatación tras SBL y bromuro de ipratropio (BI) inhalados en estos pacientes para detectar diferencias entre ambos debido a su diferente mecanismo de acción.

Métodos: Fueron diagnosticados 59 pacientes con TBM mediante fibrobroncoscopia durante 8 años. Se realizó espirometría basal y broncodilatación con SBL y BI inhalados en 15 pacientes con diagnóstico reciente mediante fibrobroncoscopia y con clínica compatible con persistencia de TBM. Todos habían sido previamente remitidos con diagnóstico de sospecha de asma y no presentaban síntomas respiratorios en el momento de la evaluación.

Resultados: Consideramos broncodilatación (BD): mejoría >9% FEV1 respecto al valor teórico y broncoconstricción (BC): descenso >9% FEV1 respecto al valor teórico.

	No respuesta	BD	BC	Total
Salbutamol Residuos	12 0.5	0 -1.6	3 0.7	15
Bromuro ipratropio Residuos	9 -0.5	5 1.6	1 -0.7	15
Total	21	5	4	30

$\chi^2 = 6.43$, p= 0.04

Conclusiones: Entre los pacientes con TBM, la respuesta broncodilatadora es más frecuente tras BI que tras SBL.

15:51 **278**

¿ES LA OBESIDAD UN FACTOR DE RIESGO DE HOSPITALIZACIÓN EN LOS NIÑOS CON ASMA?.

María Sanz Fernández, Mª José Rivero Martín, Miguel Ángel Zafra Anta, María José Alcázar Villar, Pilar Galán del Río, Ángel Isaac Sánchez Vicente, Nuria Nieto Gabucio, Patricia Manzanares Blázquez,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario, Fuenlabrada (Madrid).

Introducción: Se define la obesidad infantil como la pandemia del siglo XXI, siendo de gran importancia la comorbilidad asociada. La incidencia en España de obesidad infantil se estima entre el 12 y 15%.

Objetivos: Determinar si la obesidad es un factor de riesgo en la evolución de la crisis asmática.

Material y métodos: Se recogen los siguientes parámetros: edad, tiempo de ingreso (TI), peso , talla e índice de masa corporal.

Se consideró obesidad cuando el IMC era igual o mayor de 2 DE. Consideramos asma o episodios de sibilancias persistentes en niños con crisis de broncoespasmo mayores de 6 años de edad

Resultados: Se obtuvo una muestra aleatoria de 53 niños entre 2 y 14 años de edad ingresados por asma, se excluyó un paciente con parálisis cerebral y otro con trasplante hepático. 2 se excluyeron por no tener datos de la talla. La proporción varones/mujeres fue 2.3 en el grupo total.

6 de los 49 pacientes estudiados (12.24%) tenían un índice de masa corporal por encima de 2 DE. En el grupo de mayores de 6 años el 28,57% eran obesos y en los menores de 6 años el 4,65% (p<0.05)

La edad media en el grupo de obesos fue de 7 años (DE: 2,27) y en el de no obesos 5,44 años (DE: 3,22).

El TI medio de los niños con obesidad fue de 3,83 días (DE:1,07) y en los niños no obesos de 3,35 d (DE: 2,35), no existiendo diferencias entre ambos grupos

Discusión: El número de pacientes obesos incluidos en nuestro estudio es pequeño por lo que es difícil establecer diferencias significativas.

Conclusiones. 1.-En los niños mayores de 6 años la obesidad puede condicionar un mayor riesgo de ingreso. **2.-**Es importante hacer campañas de prevención de la obesidad en este grupo de riesgo.

15:58 **279**

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON SUERO SALINO HIPERTÓNICO EN LACTANTES CON BRONQUIOLITIS.

Gema de Lama Caro-Patón, José Luis de Unzueta Roch, Enrique Villalobos Pinto, Marciano Sánchez Bayle,

Servicio de Pediatría del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y objetivo: La bronquiolitis es la causa más frecuente de ingreso durante el primer año de vida. Estudios recientes señalan que el uso del suero salino hipertónico (SSH) al 3% asociado a los broncodilatadores habituales puede ser beneficioso en el manejo de estos pacientes.

Objetivo: evaluar la eficacia de la asociación del SSH 3% en nuestros pacientes.

Métodos: Estudio de cohortes en lactantes < 7 meses ingresados en Pediatría con bronquiolitis entre noviembre y enero de las temporadas 08/09 y 09/10. Los pacientes del 1º periodo recibieron tratamiento broncodilatador estándar mientras que a los del 2º se les asoció SSH 3%. Se compararon entre ambos grupos los días de ingreso y las horas de oxigenoterapia, analizando los resultados en función de la positividad en el test rápido de VRS y de la edad, < ó > de 3 meses. Se comparó además el porcentaje de los pacientes que presentaron neumonía y/o requirieron ingreso en UCI, en los dos grupos.

Resultados: Se incluyeron 188 pacientes en la temporada 08/09 y 121 en 09/10. La media de días de ingreso en el 1º periodo fue inferior a la del segundo (5,095 vs 5,425, p>0,05). Las horas de oxígeno fueron igualmente mayores en el 2º grupo (71, 603 vs 61,936, p>0,05). Estos resultados no se vieron alterados por la edad o la positividad al test del VRS. Sin embargo, sí alcanzamos una diferencia significativa (p = 0.05) en relación a un menor número de horas de oxigenoterapia en los pacientes que no recibieron SSH.

El porcentaje de neumonías y de ingresos en UCIP fue similar en ambos grupos.

Conclusiones: En nuestro estudio, no hemos obtenido resultados significativos que avale la asociación del suero salino hipertónico al 3% al tratamiento broncodilatador en pacientes menores de 7 meses hospitalizados por bronquiolitis. Se necesitan estudios aleatorizados que evalúen el uso de esta asociación.

16:05 **280**

BRONQUIOLITIS OBLITERANTE POST-INFECCIOSA: NUESTRA EXPERIENCIA.

Verónica Sandra López García, María Cols Roig, Josep Lluis Seculi Palacios, Martí Pons Ódena, Jordi Pou Fernández,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: La bronquiolitis obliterante (BO) es una enfermedad pulmonar inflamatoria crónica, que produce obstrucción de la vía aérea distal. Es rara en edad pediátrica, siendo la causa infecciosa el principal desencadenante.

Objetivos: Valorar la prevalencia, etiología y evolución de la BO post-infecciosa en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes seguidos en Consultas Externas de Neumología de nuestro hospital con diagnóstico de BO post-infecciosa.

Resultados: Se hallaron 8 pacientes con diagnóstico de BO post-infecciosa, de los cuales 5 eran varones. La mediana de edad en el momento de la infección pulmonar fue de 20 meses (2-30m). La edad media al diagnóstico fue de 24,2 meses (6-46m), con una mediana de seguimiento de 19 meses (5m -16 años). El principal agente causal

fue el adenovirus (62,5%). Un caso fue secundario a *Bordetella pertussis* y en dos no pudo llegarse a un diagnóstico microbiológico. El diagnóstico se realizó por clínica sugestiva y persistente, con TC pulmonar compatible. En ningún caso se realizó biopsia pulmonar. Los principales signos y síntomas al diagnóstico fueron persistencia de taquipnea, tiraje y auscultación patológica, con crepitantes y sibilancias. Los hallazgos más frecuentes en el TC fueron: hiperinsuflación (n=6), atelectasias (n=5) y/o patrón en mosaico (n=5). Se realizó tratamiento de soporte en todos los casos y antiinflamatorio cuando el diagnóstico de BO era cercano al insulto inicial: corticoterapia (6) y/o azitromicina (7). Durante el primer año de seguimiento, 3 de los pacientes requirieron ingreso por exacerbación respiratoria, uno de ellos en la Unidad de Cuidados Intensivos. Tras el primer año, sólo un caso requirió reingreso. Ninguno de los casos fue éxitus, pero todos ellos presentan secuelas en su función respiratoria.

Conclusiones: La causa más frecuente de BO post-infecciosa es la infección por adenovirus. Aunque infrecuente, es una entidad potencialmente grave y que conlleva una elevada morbilidad, por lo que es importante la sospecha clínica para un diagnóstico y tratamiento precoces.

16:12 **281**

SEPSIS POR PSEUDOMONA COMO DIAGNÓSTICO INICIAL DE PACIENTE CON IMMUNODEFICENCIA.

Irene Begoña Pomar Ladaria, Mª Pilar Sanz de Miguel, Marta Vega Velasco Manrique, José Ignacio Perales Martínez, Beatriz Chapí Peña, Luis Miguel Ciria Calavia,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: Las inmunodeficiencias primarias constituyen una patología poco frecuente en la infancia, a excepción del déficit selctivo de Ig A, su incidencia global es de 1/10.000 recién nacidos vivos, y un gran número de casos se diagnostica en la edad pediátrica.

Caso clínico: Lactante de 18 meses ingresada por cuadro febril prolongado. En las primeras horas se constata empeoramiento clínico progresivo, inicio de afectación abominal compatible con ileo paralítico y aparición de lesión compatible con un ectima gangrenoso en muslo derecho, precisando ingreso en UCI, donde recibió tratamiento con dopamina, Meropenem, Amikacina y Clindamicina iv, por cultivo positivo a pseudomona resistente a ceftacidima, y administración de Gammaglobulina i.v (I.G.I.V) y factor estimulador de colonias granulocíticas. Presenta buena resolución del cuadro, dándose de alta a los 44 días. El estudio inmunitario mostró: panhipo-gammalobulinemia (Ig G < 33'3mg/dl, Ig A <6'67 mg/dl, Ig M 34'2mg/dl), CD19 disminuidos (700), siendo el resto normal. Destacar que se trata de la 2 ª hija de padres consanguineos y que había presentado 18 procesos respiratorios de repetición que no habían precisado ingreso hasta el momento. De acuerdo con la clasificación de Inmunodeficiencias Primarias de la Reunión del Comité en Budapest de 2005, se incluiría entre las deficiencias predominantemente de anticuerpos con reducción severa en al menos 2 de los isotipos de Ig séricas, con número normal o bajo de células B. Posteriormente ha sido controlada de forma ambulatoria, recibiendo periódicamente tratamiento con I.G.I.V (300-500mg/kg) cada 3-4 semanas. Ha precisado únicamente un ingreso por cuadro respitorio de vías altas desde su diagnóstico.

Conclusiones: Pese a lo infrecuente del caso descrito, debemos mantener un alto nivel de sospecha ante un cuadro infeccioso severo u ocasionado por agentes patógenos infrecuentes, sobretodo si se asocian procesos infecciosos de repetición.

16:19 **282**

FALSO ASMA DE DIFÍCIL CONTROL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Natalia Paniagua Calzón, Jessica Martín González, Mikel Santiago Burrutxaga, Carlos Vázquez Cordero, Ainhoa Zabaleta Rueda, Jon Muñoz Aranburuzabala,

Unidad de Neumología Infantil del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción. Para el diagnóstico de certeza de asma de difícil control debemos descartar patologías que simulan asma. Las malformaciones de la vía aérea producen clínica similar y por su baja incidencia el diagnóstico suele retrasarse lo que repercute en la calidad de vida y en la administración prolongada e innecesaria de tratamiento antiasmático.

Objetivos. Presentamos dos casos en los que malformaciones de la vía aérea han simulado un asma de difícil control.

Casos clínicos. Caso1. Niña, 6 años, con respiración ruidosa, más evidente con esfuerzo y episodios de tos productiva prolongados. Presenta arteria subclavia aberrante sin compromiso de vía aérea. Etiquetada de asma comienza tratamiento antiasmático con escaso control. Las espirometrías muestran patrón compatible con obstrucción fija de vía aérea media. La fibrobroncoscopia revela anillos cartilaginosos completos, estenosis de tercio medio traqueal, traqueomalacia distal que ocluye 80% de la luz y bronquio traqueal, confirmándose por TACAR. Valorada junto con Cirugía se decide actitud conservadora. Caso2. Niña, 11 años, síndrome de Down, controlada desde los 3 por clínica compatible con asma principalmente con esfuerzo, con mal control pese tratamiento. Cardiopatía intervenida en época neonatal con episodio de laringitis postextubación. La espirometría presenta patrón de obstrucción fija de vía aérea media; se visualiza en fibrobroncoscopia membrana subglótica que limita 70% de la luz y el TACAR muestra un grosor de 3 mm (a 7 mm de cuerdas vocales). Se practica fotorresección con láser y dilatación con broncoscopio rígido con buena evolución.

Comentarios. Las anomalías traqueales pueden simular asma de difícil control. La espirometría forzada es útil para el despistaje de patología estructural de la vía aérea en clínica que simule asma de difícil control. Los antecedentes personales (anomalías vasculares, síndrome de Down) deben hacernos sospechar anomalías traqueales en niños con clínica compatible con asma de difícil control y/o inducida por el esfuerzo.

16:26 **283**

¿ES LA ESPIROMETRÍA UNA HERRAMIENTA VÁLIDA EN UNA CONSULTA DE RESPIRATORIO INFANTIL PARA LA VALORACIÓN DEL GRADO DE CONTROL DEL ASMA?.

Izaskun Anguiano San Juan, Naiara Ortiz Lana, Itsaso Rajado Olalde, Jon Montero Gato, Mª Ángeles Villar Álvarez, Javier Elorz Lambarri,

Sección de Respiratorio del Servicio de Pediatría del Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya).

Antecedentes y Objetivos: todas las guías recomiendan la realización de una espirometría basal y tras broncodilatación en todo niño con asma persistente. Sin embargo, la evidencia se basa en estudios caso control y en una extrapolación de estudios realizados en adultos, siendo el grado de evidencia bajo. Con el objetivo de comprobar su valor en el niño, realizamos un estudio en los pacientes que acuden a control en nuestra consulta por asma.

Material y métodos: Estudio transversal de una muestra de conveniencia de 194 niños con asma que acudieron consecutivamente a nuestra consulta. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS.

Resultados: La muestra era de 194 pacientes. La edad media era de 10,2 años±2,3DS. 113(58,2%) eran niños. 199(87,1%) eran alérgicos. La mediana de la dosis de corticoide era de 200 g (Q_1 100, Q_3 305). 107(55%) tomaba tratamiento combinado y 5(2,5%) tomaba además montelukast. El control se consideró bueno por el especialista en 125(64,4%) de los niños. La función pulmonar era buena FEV_1 media de 105±14,2DS. Solo 9(4,6) tenían FEV_1 <80%. La FEV_1/FVC fue<80% en solo 25 niños (12,1%). Solo 8(4,1%) tenían reversibilidades >12%. La presencia de una FEV_1<80% no se asoció significativamente con un mal control del asma(X^2 1,6, p ns). Lo mismo ocurrió con la relación FEV_1/FVC(X^2 0,72, p ns) y la reversibilidad(X^2 0,76, p ns).

Conclusiones: La función pulmonar de la mayoría los niños con asma que acuden a nuestra consulta de respiratorio infantil (Hospital terciario) es normal. Pocos niños con asma presentan espirometrías obstruidas y reversibilidades significativas. En el niño con asma se hace necesario el empleo de otros métodos objetivos par valorar el grado de control (NO) o la modificación de los criterios de obstrucción y reversibilidad empleados en el asma del adulto.

16:33 **284**

EFECTO DE LOS DISPOSITIVOS DE ALTO FLUJO SOBRE LA PCO2 EN LAS BRONQUIOLITIS EN UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN.

Raquel Mata Fernández, Olga Patiño Hernández, Jorge Olivares Ortiz, Raquel Martín Molina, M. Mercedes Bueno Campaña, Fernando Echavarri Olavarria,

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón (Madrid).

Antecedentes y Objetivos: La administración de oxígeno húmedo y caliente mediante dispositivo de alto flujo (AF) ha sido aplicado a los cuadros de dificultad respiratoria de diferente etiología, fundamentalmente en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y neonatales. Nos planteamos valorar su posible utilidad en las bronquiolitis en la unidad de hospitalización de un Hospital de nivel 2, centrándonos en su efecto sobre la disminución de la pCO2.

Pacientes y Métodos: Se realizó una revisión retrospectiva de los casos de bronquiolitis ingresadas en nuestra Unidad de Hospitalización en el periodo 22/11/09 al 3/02/10, que recibieron AF durante su ingreso. En aquellos en los que se disponía de este dato se analizó la gasometría previa y posterior (unas horas después) al inicio de la terapia.

Resultados: Se analizaron 13 pacientes. Edad media 3,8 meses (12 dias- 10 meses). Se detectó VRS en secrecciones nasofaríngeas en el 69%. El ingreso duró una media de 6,6 dias (1-14 días). El AF se administró a cada paciente siguiendo la fórmula Flujo: (Vt x FR) X 9. Los pacientes fueron seleccionados por criterios de severidad (score de Wood-Downes moderado-severo y/o PCO2 > 50 mmHg en gasometría capilar). El flujo administrado osciló entre 5 y 10 lpm y FiO2 media fue de 50% (21-90%). Los pacientes presentaban un score de gravedad medio de 6,6 (bronquiolitis moderada) y saturacion de oxigeno media 94% (80-99%). Las cifras de pCO2 bajaron en 10 pacientes (76%) siendo el valor de la mediana del descenso 6,6 puntos (rango 0.9-16.3) con respecto a la previa. En 8 pacientes bajó al menos 4 puntos, 6 fueron dados de alta de forma satisfactoria a domicilio y de éstos 2 empeoraron posteriormente y fueron trasladados a UCIP. En 3 pacientes la pCO2 bajó menos de 4 puntos, y 2 de éstos fueron trasladados a UCIP por mala evolución.

Conclusiones: La oxigenoterapia con sistema de alto flujo mostró resultados favorables en cuanto a disminución de la pCO2 en la mayoría de nuestros pacientes. Puede considerarse como una alternativa terapéutica en bronquiolitis en las Unidades de Hospitalización Pediátrica.

Jueves, 3 de junio (15:30 – 16:45)

MEDICINA DEL ADOLESCENTE, PEDIATRÍA SOCIAL Y EDUCACIÓN PEDIÁTRICA.

Sala 3 A (planta 0)

15:30 **285**

LA EDUCACIÓN INTERDISCIPLINARIA COMO ESTRATEGIA DE FORMACIÓN PROFESIONAL.

Arnoldo Grosman, Silvana Folgueral, Gabriela Urman, Jorge Urman,

Departamento de Salud Materno Infantil de la Universidad Maimonides, Buenos Aires (Argentina).

Distintas entidades de acreditación aconsejan capacitar a los estudiantes para el trabajo ulterior en equipos interdisciplinarios en el que el paciente sea abordado en la misma consulta desde distintas áreas. Sin embargo, la mayoría de las universidades no proveen este tipo de capacitación.

Objetivos: a) demostrar que la enseñanza interprofesional (EIP) favorece la formación y la adquisición de habilidades y destrezas; b) conocer el grado de satisfacción de los alumnos en una experiencia de EIP.

Mat. y Métodos: se realizaron experiencias en terreno en áreas carenciadas, en las que 81 alumnos, supervisados por 20 docentes, asistieron a 1402 niños interdisciplinariamente. Utilizamos herramientas ya aplicadas (estrategia AIEPI, atención en postas, donde alumnos de Medicina, Odontología, Nutrición y Farmacia trabajaron en forma conjunta). Se tomó una encuesta y un pre y post test de conocimientos acerca de las 4 especialidades. Los alumnos presentaron proyectos de intervención sobre los problemas detectados (filtro de agua, huerta, atención odontológica, vacunación y actividades educativas).

Resultados y Conclusiones: Entre 96 y 100% de los alumnos valoró positivamente la experiencia interdisciplinaria y refirió haber aumentado sus conocimientos, habilidades y destrezas. El 100% participaría nuevamente en una actividad similar. En los pre y post tests, el promedio mejoró de 5 a 8 puntos. Esta forma de trabajo permitió que los alumnos asistieran gran número de pacientes, con variados problemas. AIEPI y el trabajo en postas facilitaron el abordaje asistencial. La atención interdisciplinaria reforzó la idea de los múltiples aspectos que comprende la salud. Creemos que la EIP es un elemento formativo fundamental que aporta competencias y habilidades que redundarán en una mejor práctica profesional. Las dificultades de reunir a alumnos y docentes de diversas carreras en ámbitos apropiados pueden resolverse con actividades intensivas en terreno.

15:37 **286**

FORMACIÓN EN DERMATOLOGÍA PARA RESIDENTES DE PEDIATRIA: UNA NECESIDAD.

Olga Cadevall Solé, Paula Capel Hernández, Patricia Martín-Fernández Tornos, Xavier Domingo Miró, Ana Nevot Flor, Marta Redondo Gago, Jana Planas Morant, Margarita Cañellas Fuster, M. del Carmen Vidal Palacios,

Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca (Baleares).

Objetivo: La patología dermatológica es un motivo de consulta relativamente frecuente en las urgencias hospitalarias pediátricas y en Atención Primaria . Sin embargo, la formación en Dermatología no está contemplada de forma obligatoria en el programa formativo de los residentes. Pretendemos cuantificar el volumen de consultas dermatológicas en nuestro hospital, para solicitar más formación en esta área.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio descriptivo y retrospectivo de las consultas realizadas al Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Fundación Son Llatzer durante enero, abril, julio y noviembre de 2009, meses representativos de las diferentes estaciones del año. Se revisaron las hojas estadísticas de registro de atención de urgencias y se seleccionaron aquellos motivos de consulta relacionados con lesiones cutáneas.

Resultados: En el global de las urgencias atendidas en el periodo estudiado (6.825), el 9'28 % de las consultas fueron relativas a problemas dermatológicos, siendo más frecuentes en los meses de abril y julio (11'29%, 11'94 % respectivamente). Representó el 5º motivo de consulta en frecuencia, por detrás de las Infecciones, Gastroenterología, Neumología y Otorrinolaringología, y muy por delante de otras especialidades que sí cuentan con formación obligatoria durante el periodo de residencia, como Neurología, Cardiología o Hemato-oncología (1'62 %, 0'17 % y 0'05 % respectivamente)

Conclusiones: Creemos que debería contemplarse potenciarse la formación en Dermatología en el periodo formativo de los residentes de Pediatría, puesto que es un motivo de consulta muy frecuente.

15:44 **287**

ANOREXIA NERVOSA: CASUÍSTICA DA CONSULTA DE ADOLESCÊNCIA.

Dora Filipa Gomes, Susana Branco, Paulo Santos, Alzira Silveira,

Unidad de Adolescencia del Servicio de Pediatría del Hospital São Teotónio, Viseu (Portugal).

Introdução: As perturbações do comportamento alimentar são um diagnóstico cada vez mais frequente na sociedade actual. Na consulta de adolescência, o pediatra deve averiguar os padrões alimentares e a satisfação com a aparência do corpo. O **objectivo** deste estudo foi caracterizar a população de adolescentes seguidos em consulta de adolescência com o diagnóstico de anorexia nervosa, definido pelos critérios do DSM IV.

Material e métodos: Estudo retrospectivo descritivo durante 8 anos (2001-2008). Variáveis analisadas: sexo, idade actual, idade à data do diagnóstico, início da doença, proveniência, características familiares e sócio-económicas, manifestações clínicas e evolução clínica.

Resultados: Foram estudados 43 adolescentes, sendo a maioria (93%) do sexo feminino. A média de casos diagnosticados por ano foi de 5, com uma tendência crescente nos últimos anos. A média de idade em anos à data da primeira consulta foi de 14,5 anos. A média de idades actuais é de 16,1. Houve, em média, um atraso de diagnóstico de 8,8 meses. A maioria dos adolescentes apresentava o subtipo restritivo da doença. Foi necessário internamento em 7 adolescentes, sendo os principais motivos a evolução ponderal desfavorável e risco de suicídio. A maioria dos adolescentes teve uma evolução clínica satisfatória com recuperação do peso e normalização de comportamento alimentar. Não se registou mortalidade.

Conclusões: O reconhecimento precoce e encaminhamento imediato para um especialista habituado em lidar com transtornos alimentares devem ser a base da abordagem destes adolescentes.

Os autores pretendem alertar para a necessidade de os pediatras estarem atentos para detectar precocemente um transtorno de comportamento alimentar.

15:51 **288**

ADOLESCENTES REFERENCIADOS À CONSULTA POR SÍNCOPE.

Susana Branco, Dora Filipa Gomes, Alzira Ferrão, Carlos Saraiva Figueiredo,

Hospital São Teotónio, E.P.E., Viseu (Portugal).

Objectivo: O presente trabalho visa caracterizar os adolescentes observados em consulta por suspeita de síncope, no nosso serviço.

Métodos: Efectuou-se um estudo retrospectivo, de 1997 a 2009, com análise dos respectivos processos clínicos e avaliação dos seguintes parâmetros: síncope e entidades similares, idade, sexo, proveniência, factores desencadeantes, exames complementares de diagnóstico, etiologia, tratamento e orientação.

Resultados: Dos 2442 adolescentes observados em consulta, sessenta e três (2,6 %) foram referenciados por suspeita de síncope. Destes, trinta e oito (60%) apresentavam episódios de síncope e os restantes tinham clínica similar. Naqueles com síncope, a mediana de idades foi catorze anos; 79% eram raparigas. A maioria foi referenciada do serviço de urgência hospitalar (45%) e do médico assistente (21%). Os principais factores desencadeantes foram o stress emocional e o conglomerado de pessoas. 92% referiram sintomas premonitórios. Os exames complementares de diagnóstico mais pedidos foram o electrocardiograma (87%) e electroencefalograma (68%). 87% dos casos apresentaram causa neurocardiogénica e 13% suspeita de causa cardíaca, com orientação para a consulta de Cardiologia. Os adolescentes com clínica similar a síncope apresentaram patologia psiquiátrica, epilepsia ou asma.

Conclusão: Os objectivos iniciais da avaliação de um adolescente com síncope são identificar a síncope, distinguindo-a de manifestações clínicas similares, e diferenciar causas benignas de uma causa potencialmente grave. A elaboração de uma história clínica detalhada é fundamental para o diagnóstico e orientação destas situações, condicionando o pedido criterioso dos exames complementares de diagnóstico.

15:58 **289**

CUIDADOS PALIATIVOS DOMICILIARIOS EN UN PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL SEVERA.

María Eliana Rubio Jiménez, Macarena Rus Palacios, Ricardo Martino Alba, Manuel Monleón Luque,

Hospital General Universitario, Guadalajara, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Introducción: Existen pacientes con enfermedades irreversibles y avanzadas, con reagudizaciones clínicas frecuentes. Llega un momento en que los intervalos libres de síntomas son cada vez menores y desarrollan dependencia de medidas de soporte con importantes dificultades para controlar las complicaciones; se considera entonces que el niño se encuentra en situación terminal.

Caso Clínico: Paciente de 9 años con tetraparesia espástica y retraso psicomotor severo 2º a encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal, con epilepsia de difícil control, neumopatía crónica multifactorial y déficit visual severo. Portador de gastrostomía. Infecciones respiratorias de repetición que han precisado múltiples ingresos hospitalarios. Hijo de padres sanos, nivel socio-económico bajo. La cuidadora principal es la madre. Se organiza y coordina la asistencia, siempre centrada en el niño, mediante la hospitalización domiciliaria a cargo de la Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos, facilitando la cohesión y los vínculos familiares. Se tratan en domicilio las complicaciones intercurrentes, evitando ingresos hospitalarios y limitando las pruebas diagnósticas, estableciendo medidas adecuadas a cada fase de la enfermedad. Durante los 6 meses de hospitalización domiciliaria se realizan 26 visitas; presenta 8 episodios de infección respiratoria de vías bajas, tratadas con antibioterapia oral, aerosolterapia, aspiración de secreciones y oxigenoterapia, que el último mes requirió de forma continua. 24 horas previas al fallecimiento presenta incremento de la dificultad respiratoria con disminución del nivel de conciencia; se inicia perfusión subcutánea de Cloruro mórfico (20 mcg/kg/h) retirándose el oxígeno en la fase final para no prolongar la agonía. Fallece acompañado de su familia, sin dolor y tranquilo.

Conclusiones: Los cuidados paliativos tienen como objetivo conseguir la atención integral del niño enfermo y de su familia, tanto en aspectos físicos como emocionales, sociales y espirituales, promocionando la autonomía y respetando la dignidad del enfermo mediante una atención continuada y personalizada.

16:12 **291**

ASOCIACIÓN DE LA DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DESCONTROL GLUCÉMICO EN NIÑOS CON DIABETES MELLITUS TIPO I.

Andrés Mendiola Moreno, María Yazmín Hernández Ambrosio, Norma García Soto, Félix Guillermo Márquez Celedonio, Elizabeth Soler Huerta,

Unidad de Medicina Familiar nº 61 y Unidad Médica de Alta Especialidad nº 189 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz (México).

Antecedentes: La familia es considerada como la institución básica de nuestra sociedad, denominándose normo funcional a la familia capaz de cumplir las tareas de estatus, nivel socioeconómico, socialización, cuidado, afecto y reproducción. La calidad de las relaciones familiares puede influir en la adherencia o no a un tratamiento.

Objetivo: Determinar la Asociación de la disfunción familiar y descontrol glucemico en niños con diabetes mellitus tipo I

Material y métodos: encuesta transversal comparativa. Pacientes con el diagnostico de D.M tipo I en control de la consulta externa de Endocrinología .*Tamaño de la muestra:* No probabilístico Análisis estadístico: Chi cuadrada con corrección de Yates y estadística inferencial RM con intervalos de confianza 95%. A todos los pacientes se les realizo hemoglobina glucosilada y se aplico el instrumento FACES III para valorar la cohesión y adaptabilidad, clasificando a las familias en funcionales y disfuncionales.

Resultados: De un total e 39 pacientes la dad media fue de 9.1 años. La significancia estadística en las Familias disfuncionales y descontrol glucemico de ($P<0.008$) con una Razón de Momios de 9.05 (1.57-54.9) IC 95%.

Conclusiones: en este estudio la disfunción familiar asociada al descontrol glucemico fue de 73% de un total de 39 niños y de 22 con descontrol metabólico el 86% eran familias disfuncionales por lo que la disfunción familiar si esta asociada con el descontrol glucemico en los niños con diabetes mellitus tipo I, es por ello la importancia de evaluar la funcionalidad familiar en este tipo de pacientes e investigar el beneficio de estrategias para su mejoría.

16:19 **292**

ADHERENCIA TERAPÉUTICA Y CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS INFECTADOS POR EL VIH.

Mª Dolores García Alonso, José María Bellón Cano, Dolores Gurbindo Gutiérrez, María Isabel de José Gómez, Josefa Mellado, Mª Ángeles

Muñoz Fernández,

Laboratorio Inmuno-Biología Molecular del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: Desde la aplicación de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA), el porcentaje de morbilidad y mortalidad relacionado con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana de tipo 1 (VIH-1) en niños infectados verticalmente, se ha reducido drásticamente en los últimos años, no obstante no se puede obviar las consecuencias de sus efectos secundarios en la Calidad de Vida infantil.

Objetivo: analizar las relaciones entre la adherencia a los tratamientos y Calidad de Vida de los niños VIH+.

Materiales y metodos: Estudio transversal, multicentrico. Sujetos de estudio: Se realizó una prueba con el cuestionario "Versión española del perfil de salud infantil" (Child Health and Illness Profile [CHIP-CE]), en el que participaron 71 niños VIH+ y 30 niños sanos (≤ 14 años). Se evaluó la comorbilidad asociada a los tratamientos y la adherencia. Para el análisis de los resultados se procedió al estudio estadístico con el paquete estadístico SPSS 16.

Resultados: se infiere una correlación entre la Calidad de Vida y una buena adherencia, que se manifiesta en mejor bienestar físico (p=0,254; p=0,033) y entre la realización de conductas de riesgo una buena adherencia (p=-0,954; p=0,049), de igual manera se identificó factores de riesgo asociados a una buena adherencia dependientes de los propios tratamientos, del ambiente familiar y del propio niño.

Conclusiones: Se identifican *factores de riesgo clínicos*: efectos adversos a los tratamientos tales como la pubertad precoz, la lipodistrofia, trastorno de la personalidad y las alteraciones del peso y de la talla incidiendo negativamente en la Calidad de Vida en las dimensiones estado de salud, estado físico, peor autoestima, dificultad en la función académica, dificultad de concentración y malas relaciones con los padres. *Familiares:* Falta de preparación académica, categoría socio-profesional baja, precaria situación económica y desajustes familiares incidiendo en la Calidad de Vida en los factores relativos al estado de salud, bienestar físico, bienestar emocional: nerviosismo/preocupación, conductas disruptivas y mala relación con los padres. *Personales:* excesiva responsabilidad, conocimiento de la infección, dificultad para tomar la medicación delante de otras personas (aislamiento social) y fracaso escolar.

16:26 **293**

EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE TEST DE EMBARAZO POSITIVO EN ADOLESCENTES ATENDIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS.

David Muñoz Santanach, Miriam Triviño Rodríguez, Victoria Trenchs Sáinz de la Maza, Ricard Casadevall Llandrich, Carles Luaces Cubells,

Sección de Urgencias del Servicio de Pediatría del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Objetivos: 1/ Determinar la incidencia de embarazos en adolescentes atendidas en Urgencias y valorar si existe variación en los últimos 12 años. 2/ Determinar las características de las adolescentes y cuál fue la evolución de los embarazos.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. A través del registro informatizado de Urgencias se seleccionan y revisan los informes de las adolescentes (edad 12 a 18 años) valoradas del 1/7/1997 al 30/6/2009, y se analizan las que presentaron un test de embarazo positivo. Se calcula la incidencia anual por cada 1000 visitas de mujeres adolescentes atendidas en Urgencias. Para el análisis comparativo, se divide el estudio en 1º periodo, 1/7/1997-30/6/2003 y 2º, 1/7/2003-30/6/2009.

Resultados: Se atendieron a 72816 adolescentes, en 1176(1.6%) se realizó un test de embarazo, 83(6.8%) resultaron positivos. La edad media fue 16.6años (DE 1.2años). La incidencia osciló entre 0.5 y 2.0, observándose una tendencia a aumentar en el 2ºperiodo (mediana de incidencia 0.7 vs 1.6; *p*=0.05). Los motivos de consulta fueron: metrorragia (25; 30.1%), dolor abdominal (19; 22.9%), vómitos (10; 12.0%), amenorrea (8; 9.6%), Gravindex® positivo (4; 4.8%), intento autolítico (4; 4.8%), y otros (13; 15.6%). Setenta (84.3%) eran primigestas, 11(13.2%) habían abortado previamente y 4(4.8%) tenían hijos. En los antecedentes constaba en 11(12.9%) seguimiento psiquiátrico, en 4(4.8%) residencia en Centro de Menores y en 17(20.5%) ingesta habitual de tóxicos. Sesenta y dos (74.7%)presentaban un embarazo evolutivo, 20(23.6%) un aborto y 1(1.2%) un embarazo ectópico. En 34 constaba la duración de la gestación; mediana 6 semanas (rango 1-21semanas). Se conoce la evolución de 35(54.8%) de las 62 gestaciones evolutivas, en 19(55.9%) se llegó al término, en 11(32.4%) se produjo una interrupción voluntaria del embarazo, y en 4(11.7%), un aborto espontáneo.

Conclusiones: La incidencia de embarazos en adolescentes en Urgencias es baja, pese a ello se observa una tendencia a incrementarse en los últimos años. Muchos motivos de consulta son inespecíficos constatándose la necesidad de interrogar sobre los hábitos sexuales en todas las adolescentes. En la mayoría de adolescentes no se detectan alteraciones psicosociales o antecedentes obstétricos previos. Un elevado porcentaje de las gestaciones diagnosticadas no se llevan a término.

16:33 **294**

HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO: 10 AÑOS DEL PROGRAMA DE ATENCIÓN A RECIÉN NACIDOS DE BAJO PESO.

Pilar Ortiz Pérez, Olga M. Escobosa Sánchez, Begoña Carazo Gallego, Antonio Herrero Hernández, Tomás Acha García, Antonio Jurado Ortiz,

Unidad de Hospitalización Pediátrica a Domicilio del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Objetivos: estudiar la asistencia recibida en domicilio por los neonatos con bajo peso al nacimiento por la Unidad Pediátrica de Hospitalización a Domicilio (HADO) de nuestro hospital. Descripción del programa que pretende el alta hospitalaria precoz de estos niños, con controles diarios de peso y cuidados neonatales por parte de los padres, bajo el asesoramiento y la supervisión de la Unidad. Analizamos los datos recogidos durante los 10 años del funcionamiento del programa.

Material y Métodos: estudio descriptivo retrospectivo, desde enero de 2000 a diciembre de 2009, con análisis estadístico de los neonatos ingresado en HADO. Se presentan datos epidemiológicos, asistencia recibida en domicilio, pruebas complementarias realizadas y número de reingresos hospitalarios.

Resultados: se atendieron 650 neonatos con bajo peso, con media de 64,4/año (rango 28-90). El peso medio al ingreso fue de 1860,9 g, con recién nacidos con peso medio cada vez más bajo (rango 1470g-3120g). El peso al alta, cada vez menor, alrededor de los 2200 g, con media de 2298,2 g. La edad gestacional media fue de 32,7 semanas, siendo 283 (44%) fruto de gestaciones múltiples. La estancia media en la Unidad fue de 13,14 días. Se hicieron 6260 llamadas a las familias (9,72 por paciente), 1989 visitas de enfermería (3,08 por paciente) y 743 visitas del pediatra (1,15 por paciente). Se realizaron 174 pruebas metabólicas a domicilio, y otras 30 pruebas complementarias. Se registraron 9 reingresos hospitalarios, por escasa ganancia ponderal, infecciones de tracto urinario, anemia y bronquiolitis. Sólo hubo un fallecimiento en domicilio, por muerte súbita del lactante.

Conclusiones: el programa HADO de prematuros de bajo peso permite

el alta precoz hospitalaria, con una adecuada incorporación a la vida familiar de estos niños y sus padres. Se consigue correcta ganancia ponderal en el ambiente familiar, disminuyendo el riesgo de infecciones nosocomiales y de otras complicaciones intrahospitalarias. Cada año el peso al ingreso es menor, y el 44% son producto de gestaciones múltiples.

16:40 **295**

ESTUDIO DE LA OBESIDAD INFANTIL EN EL COLECTIVO INMIGRANTE DE LA COMARCA DEL CAMPO DE CARTAGENA.

Raúl Sánchez Pérez, Lidia Ayllón Gavira, Francisca Salgado Rosado, Pedro Cortés Mora, Juan David González Rodríguez, José Mª Donate Legaz, Carolina Díaz García, Jesús de la Peña de Torres, Emilio Orsola Lecha,

Servicio de Pediatría del Hospital Santa María del Rosell, Cartagena (Murcia) y Área Básica de Salud Santa Eulalia SUD de Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

Antecedentes y objetivos: La obesidad es uno de los principales problemas de salud. Es conocido en la población general la relación directa del sobrepeso con las dietas hipercalóricas, pero otros factores son menos conocidos, por ejemplo cómo afecta el proceso migratorio a la obesidad. El objetivo de nuestro estudio es estudiar la prevalencia de la obesidad infantil en los colectivos de inmigrantes mayoritarios y en la población autóctona y analizar la variación en los hábitos relacionados con la obesidad infantil.

Métodos: Estudio observacional, transversal, realizado en niños y niñas sanos, hijos de ecuatorianos, marroquíes y españoles. Con la exploración física y a través de una encuesta realizada a los padres se recogieron las variables necesarias

Resultados: Se realizaron 59 encuestas, en niños de edades entre 3 y 12 años, 51 % niñas y un 49 % niños, un 30 % españoles, un 33 % ecuatorianos, y un 35 % marroquíes. Observamos una prevalencia de obesidad en la población ecuatoriana del 60 %, un 22 % en los niños españoles y un 5 % en los niños marroquíes. En el colectivo ecuatoriano se encontraron diferencias en la dieta realizada en Ecuador y la realizada en España, siendo estadísticamente significativas los cambios en los hábitos relacionados con la ingesta de fruta, lácteos, pescado, carne y bebidas hidrocarbonadas. Con respecto al colectivo marroquí, sólo se encontraron diferencias significativas en la carne y el pescado, aumentando su consumo en España. En las familias ecuatorianas se observa que mantienen menos la cocina tradicional de su país en España, en cambio entre los marroquíes no se observan diferencias significativas. Se observó asociación entre vivir en una zona urbana y la obesidad. Los hábitos dietéticos que se relacionaban con la obesidad infantil en nuestra muestra fueron la ingesta de bebidas hidrocarbonadas y la ingesta de frituras.

Conclusiones: Dentro de nuestra muestra se observa una prevalencia mayor de la obesidad infantil que en estudios previos de población española (22 %). Detectamos una mayor prevalencia de la obesidad infantil en los hijos de ecuatorianos (60 %) con respecto a la población española, en cambio en los hijos de marroquíes se observa una disminución de la prevalencia de obesidad (5 %). El colectivo ecuatoriano es el que más ha modificado su dieta tras el proceso migratorio, aumentando la obesidad y disminuyendo los hábitos saludables. Esta variación en los hábitos alimenticios, sobre todo el aumento de frituras y refrescos en la dieta diaria se relacionan con un aumento de la obesidad. En las familias marroquíes se produce en sentido inverso, mantienen sus hábitos dietéticos de Marruecos y además aumentan el número de veces que toman carne y pescado.

Jueves, 3 de junio (16:45 – 17:30)

NUTRICIÓN.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

16:45 **P297**

SITUACIÓN EN ZINC EN ESCOLARES ESPAÑOLES. IMPORTANCIA EN LA LUCHA CONTRA LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

Ana Isabel Jiménez Ortega, Ana María López Sobaler, Aránzazu Aparicio Vizuete, Liliana G. González Rodríguez, Rosa Ortega Anta,

Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense, Madrid y Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y Objetivos: El zinc juega un papel clave en la síntesis y acción de la insulina, por lo que su deficiencia podría favorecer el padecimiento de futuras complicaciones en población escolar. Por ello el objeto del presente estudio fue analizar la asociación entre resistencia a la insulina y situación en zinc en un colectivo de niños de la Comunidad de Madrid.

Métodos: Se ha estudiado un colectivo de 638 niños (299 niños y 339 niñas) de 8-13 años, en los que se controló la ingesta de zinc utilizando un "Registro del consumo de alimentos" durante 3 días consecutivos (de domingo a martes), los alimentos consumidos fueron transformados en energía y nutrientes y los aportes de zinc fueron comparados con los recomendados (10-15 mg/día). También se procedió a cuantificar glucosa y zinc séricos en ayunas y en 511 escolares se valoró la insulina y la resistencia a la insulina teniendo en cuenta el indicador HOMA-IR (homeostasis model assessment): insulina (µU/ml) x glucosa (mmol/L)/22.5.

Resultados: Los niños con deficiencia en zinc (con valores séricos <70 µg/dL) (41.6% de los niños) tuvieron valores para el indicador HOMA-IR (1.72±0.92) superiores a los de niños con cifras séricas de zinc en suero más satisfactorias (que tuvieron un valor de HOMA-IR de 1.23±0.84) (P<0.001). También se constata que existe una correlación inversa entre valores de HOMA-IR y zinc en suero (r=-0.197, P<0.05) y entre ingesta de zinc y valores séricos del mineral (r=0.192, P<0.05).

Conclusiones: Teniendo en cuenta que la ingesta de zinc es inferior a la recomendada en el 84.8% de los niños, mejorar el aporte hasta conseguir que los valores séricos sean adecuados, parece conveniente en la mejora nutricional y sanitaria de los niños, y en concreto en la lucha contra la resistencia a la insulina.

Estudio realizado con una ayuda FISS (Nº proyecto PI060318)

16:50 **P298**

LA INGESTA PROTEICA TEMPRANA EN LACTANTES ESTÁ ASOCIADA A CAMBIOS EN LA MASA GRASA TOTAL A LOS 6 MESES DE EDAD. EU CHILDHOOD OBESITY PROGRAMME.

Ricardo Closa Monasterolo, Joaquín Escribano Subias, Verónica Luque Moreno, Marta Zaragoza Jordana, Natalia Ferré Pallás, María Rimblas Roure, Veit Grote, Hans Demmelmair, Berthold Koletzko, Jeannette Beyer,

Universitat Rovira i Virgili, Reus (Tarragona) y Ludwing Maximilians University of Münich, Alemania.

Antecedentes: Existen evidencias de que la ingesta proteica en las primeras etapas de la vida pueden modular el riesgo posterior a padecer obesidad.

Objetivo: Este estudio evalúa el efecto de la alimentación temprana mediante lactancia materna (LM) o con fórmula artificial (LA) con alto o bajo contenido proteico (AP y BP respectivamente) sobre el gasto energético total (GET), la masa grasa total (MGT) y su masa magra total (MMT).

Métodos: se seleccionaron 90 niños pertenecientes al proyecto EU Childhood Obesity Programme. A los 6 meses de edad se determinó el GET, la MGT y la MMT mediante el método del agua doblemente marcada.

Resultados: 66 niños (25 LM, 24 BP y 17 AP) completaron el estudio. Se observó un efecto significativo (p=0.001) del tipo de ingesta sobre los valores de IMC z-score, que fueron -0.39 (±0.98) en LM, -0.33 (±0.97) en BP y -0.02 (±0.99) en AP. Respecto a GET/Kg, los niños presentaron valores mayores que las niñas (p<0.05). También se encontraron valores de GET/kg más altos en el grupo de LM respecto al de AP (75.1 ± 18.5 kcal/kg vs. 67.8 ± 18.8 kcal/kg), aunque sin llegar a la significación estadística. La MGT/cm^2 fue 4.40 (±1.69 kg/cm^2) en LM, 5.24 (± 1.49 kg/cm^2) en BP y 5.67 (±2.65 kg/cm^2) en AP. Aunque no se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos de estudio (p=0.09), sí se observó una tendencia estadísticamente significativa (p<0.05). La MMT/cm^2 fue más alta en niños respecto a niñas (p <0.01) y también superior en el grupo de LM respecto BP (12.15 ± 1.53 kg/cm^2 vs. 11.44 ± 1.48 kg/cm^2) (p=0.01).

Conclusión: Los datos de este estudio sugieren que el aumento de IMC observado en lactantes de 6 meses con mayor ingesta proteica podría explicarse por un incremento en la adiposidad y, por tanto, apoyarían la hipótesis de que la ingesta proteica precoz modula el riesgo de obesidad posterior.

16:55 **P299**

ANÁLISIS DE LA CONTINUIDAD DE LA LACTANCIA MATERNA Y FACTORES ASOCIADOS.

Inés Roncero Sánchez-Cano, Mª Victoria Rodríguez Benítez, Mercedes Gil Campos, Ana María Romero Espinosa, Azahara Porras Pozo, Patricia Rodríguez Redrejo,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Introducción: La lactancia materna es el alimento ideal para el niño y exclusivo hasta la introducción de la alimentación complementaria. Existen programas de formación a las madres para promover la lactancia materna.

Objetivo: Evaluar cuántas madres aceptan la lactancia materna tras el nacimiento de su hijo, cuál es la duración de la misma y que factores intervienen en la retirada.

Material y métodos: Es un estudio descriptivo prospectivo en el que se estudiaron 1083 niños sanos nacidos en un hospital de tercer nivel entre marzo y noviembre de 2009. Se recogieron datos diariamente del número de recién nacidos dados de alta y del tipo de lactancia. Posteriormente, se encuestó a las madres al mes y a los 6 meses de vida, en fecha real.

Resultados: De los 1083 recién nacidos, sólo 181 (16.7%) se iban al alta con lactancia artificial. A los 20 días de vida, en 173 de los que inicialmente comenzaron lactancia materna, el 27,2% la habían abandonado por completo. De los niños con lactancia materna, se contactó con 112 a los 6 meses y de éstos 22 (19,6%) habían seguido con lactancia materna sólo durante el primer mes, el 47,2% la había

suspendido entre el 2-5º y un 33% finalizaron el periodo de 6 meses con lactancia materna. La causa de abandono más prevalerte fue la insuficiente cantidad de leche para las necesidades del niño

Conclusión: Gracias al esfuerzo del personal sanitario y programas establecidos, la mayoría de madres desean alimentar a sus hijos con leche materna, no obstante, aún hay que esforzarse por mantener la lactancia materna exclusiva durante mayor tiempo y analizar los factores de abandono.

17:00 **P300**

EL PADECIMIENTO DE SOBREPESO/OBESIDAD PERJUDICA LA SITUACIÓN EN SELENIO EN POBLACIÓN INFANTIL .

Rosa Ortega Anta, Beatriz Navia Lombán, Elena Rodríguez Rodríguez, Ana Isabel Jiménez Ortega, Bricia López Plaza, Pedro Andrés Carvajales, José Miguel Perea Sánchez,

Departamento de Nutrición y Sección Departamental de Química Analítica de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense, Madrid y Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y Objetivos: Las personas con exceso de peso tienen con frecuencia peor protección antioxidante y sufren mayor estrés oxidativo, lo que unido a otros condicionantes puede favorecer su mayor riesgo sanitario. Teniendo en cuenta que la población infantil se considera un grupo de riesgo de deficiencia en selenio, el objeto del presente estudio fue analizar la posible influencia del padecimiento de sobrepeso/obesidad (SB/OB) en la situación en selenio de escolares de Madrid.

Métodos: Se ha estudiado un colectivo de 638 niños de 8-13 años, en los que se controló la ingesta de selenio utilizando un registro del consumo de alimentos durante 3 días consecutivos, los alimentos consumidos fueron transformados en energía y nutrientes y los aportes de selenio fueron comparados con los recomendados (30-45 µg/día). También se registro el peso y talla, para poder calcular el índice de masa corporal (IMC) y se cuantifico selenio en suero en 515 escolares (232 niños y 283 niñas).

Resultados: Los niños con SB/OB tienen concentraciones séricas de selenio (64.04±12.40 µg/L) inferiores a las de niños de peso normal (75.04±12.40 µg/L) ($P<0.001$), sin que existan diferencias en la ingesta de ambos grupos (la correlación entre selenio en suero e IMC es inversa y significativa, $r=-0.332$). También se constata que un 22.8% de los niños de peso normal, frente a un 70.4% de los que tienen SB/OB presentan cifras séricas de selenio <70 µg/L (límite de normalidad considerado) ($P<0.001$). Aplicando un análisis de regresión múltiple se constata que al aumentar el IMC disminuye el selenio en suero ($\beta=-1,42\pm0,17$, $P<0.001$).

Conclusiones: La situación en selenio debe ser vigilada y mejorada, especialmente en niños con exceso de peso, que pueden tener mayores necesidades de nutrientes antioxidantes al sufrir un mayor estrés oxidativo.

Estudio realizado con una ayuda FISS (Nº proyecto PI060318)

17:05 **P301**

TIROSINEMIA IA TRAS LA INTRODUCCIÓN DEL NTBC EN EL TRATAMIENTO. REVISIÓN DE 14 AÑOS.

Isabel Ríos Orbañanos, Erkuden Abascal Arregui, Jessica Martín González, David Rivera González, Mireia Urrutia Adán, Pablo Sanjurjo Crespo, Koldo Aldámiz-Echevarria Azuara, Marta Montejo Fernández, Sonia Blázquez Trigo, Amaia Sojo Aguirre,

Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La tirosinemia IA, enfermedad genética del metabolismo de la tirosina, está causada por un déficit de fumarilacetoacetato hidrolasa y afecta a 3 órganos diana: hígado, riñón y sistema nervioso periférico. El curso es mortal si no se instaura tratamiento adecuado, inicialmente basado en dieta y trasplante hepático. El NTBC ha cambiado este pronóstico.

Objetivos y metodología: Analizar los casos controlados en nuestro Hospital desde 1995 mediante estudio descriptivo retrospectivo de los aspectos clínicos, exámenes complementarios, tratamiento y evolución.

Resultados: Son 7 pacientes (57% varones) con edad media al diagnóstico de 4,3 meses. Debut como fallo hepático agudo en 4 casos (57,2%) y hallazgo en el curso de estudio en 3 (42,8%): 2 por hepatomegalia y uno por coagulopatía. Tres casos asocian tubulopatía y uno raquitismo. En los resultados analíticos destacan hipoprotrombinemia e hipertransamina-semia (100%), hipoglucemia (71,4%) e hipoalbuminemia (57,2%). Todos presentan elevación de α-fetoproteína (media:105.725,14ng/ml) y tirosina (media:296µmol/l) en plasma y de succinilacetona (media:80,9mmol/molCr) en orina. La mutación detectada en 5 casos es Crom15qIVS6-1(g>t). En la ecografía se objetiva nefromegalia (3), nefrocalcinosis (1), ascitis (3), hetero-geneidad hepática (5) y lesiones hepáticas focales (1). Todos han sido tratados con restricción proteica y NTBC (1mg/kg/día) ajustando según niveles y respuesta. La media de seguimiento es de 5,45 años. En el último control todos los pacientes presentan función renal, enzimas hepáticos, protrombina y succinilacetona normales, con α-fetoproteína entre 3,9 y 14,5 ng/ml y tirosina entre 206 y 483 µmol/l. El estudio ecográfico es normal, salvo un caso con parénquima hepático heterogéneo. Ninguno ha desarrollado complicaciones, ni ha precisado trasplante hepático.

Comentarios: 1) Los datos de nuestra serie son similares a los descritos en la literatura. 2) Es reseñable la buena respuesta al tratamiento. 3) Es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz y un seguimiento periódico.

17:10 **P302**

PERFIL CALÓRICO Y LIPÍDICO DE LAS DIETAS DE ESCOLARES ESPAÑOLES. DIFERENCIAS EN FUNCIÓN DE SU CONSUMO DE PAN.

Ana María López Sobaler, Elena Rodríguez Rodríguez, Aránzazu Aparicio Vizuete, Ana Isabel Jiménez Ortega, Carolina Palmeros-Exsome, Rosa Ortega Anta,

Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense, Madrid y Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y Objetivos: El paulatino descenso que se está produciendo en el consumo de pan, puede contribuir a desajustar el perfil calórico y lipídico de las dietas, caracterizado por un excesivo consumo de grasa, grasa saturada y proteínas, junto con un aporte de hidratos de carbono inferior al deseable. El objetivo del presente estudio fue analizar el perfil calórico y lipídico de dietas infantiles, diferenciando en función del consumo de pan.

Métodos: Se ha estudiado la dieta de 504 niños (258 varones) de 8-13 años, residentes en 5 poblaciones españolas (A Coruña, Barcelona, Madrid, Sevilla y Valencia) utilizando un registro del consumo de alimentos durante 3 días, los alimentos consumidos se transformaron en energía y nutrientes, y posteriormente el perfil calórico (% de energía -%E- procedente de proteínas, grasas e hidratos de carbono) y el perfil lipídico (%E procedente de grasa saturada, monoinsaturada y poliinsaturada) de las dietas fue comparado con los objetivos nutricionales vigentes, analizando las diferencias entre niños con menor consumo de pan (ingesta<80 g/día-Percentil50) (M) y niños con consumo de pan superior (≥80 g/día) (S).

Resultados: Los niños S tuvieron un perfil calórico más próximo al aconsejado, con consumo de grasa (39.3±4.5%E), azúcares sencillos (18.4±4.3%E) y grasa saturada (14.1±2.0%E) inferior al de los niños M (que tuvieron dietas con 41.1±4.4%, 19.2±4.4% y 14.7±2.1% de la energía procedente de grasa, azucares y grasa saturada, respectivamente, p<0.001). El aporte de hidratos de carbono también fue más adecuado en niños S (45.1±5,0%E) respecto a los M (43.4±4,8%E) (p<0.01).

Conclusiones: Aumentar el consumo de pan puede ayudar a aproximar la dieta de los niños al ideal teórico, especialmente en relación con el perfil calórico y lipídico de sus dietas.

Estudio financiado por la Campaña Pan cada día (Proyecto nº 210/2008)

17:15 **P303**

INSULINEMIA BASAL COMO DETERMINANTE DE INSULINORESISTENCIA EN LA POBLACIÓN OBESA INFANTIL.

Irene Insausti Fernández, Pere Genaró i Jornet, Alejandro Suwezda, Susana Janer Ortuño, Neus Rodríguez Zaragoza, Aina Aguiló Sabate, Adelaida Cardona Barberán, Antonio Sorni Hubrecht, Jaume Rosal Roig, Josep Merce Gratacòs,

Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, Tortosa (Tarragona).

El incremento de la obesidad infantil ha ocasionado un aumento de pacientes con síndrome metabólico (alteración de la glucosa, hipertensión arterial, dislipemia y obesidad infantil). En fases iniciales el hiperinsulinismo es signo de una insulinoresistencia incipiente que con el tiempo puede desembocar en una diabetes tipo II.

Material y métodos: estudio retrospectivo, transversal y descriptivo realizado entre 2006-2009. Población: pacientes entre 5 y 15 años sometidos a un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) con determinación de insulina durante el estudio de obesidad realizado en el Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. Consideramos hiperinsulinismo en TTOG si: basal >50 uUI/ml o entre 30-120 min >100 uUI/ml. Variables estudiadas: a) antropométricas adaptadas para sexo y edad: peso, talla, índice masa corporal (IMC), perímetro abdominal, presencia de acantosis nigricans, tensión arterial, b) analíticas: colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos, GOT, GPT, glicemia basal, insulinemia basal, índice HOMA.

Resultados: se evaluaron un total de 44 pacientes, 21 varones, con una media de edad de 11'2 años. El IMC se situaba por encima del P95 para edad y sexo en el 95'3 % de los pacientes. Hiperinsulinismo en TTOG en 30 pacientes (ningún paciente presentó alteraciones en la glucosa) De las variables analizadas sólo la insulina basal mostró diferencias significativas entre el grupo de pacientes con curvas patológicas y el grupo de pacientes con curvas normales (p<0'01).

Conclusiones: en la valoración de los niños con obesidad la determinación basal de la insulina ha mostrado una fuerte correlación con alteraciones de la TTOG para insulina. Este parámetro es útil para identificar pacientes con riesgo de insulinoresistencia.

17:20 **P304**

ASOCIACIÓN ENTRE INGESTA DE CALCIO Y CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN ESCOLARES.

Beatriz Navia Lombán, Ana Isabel Jiménez Ortega, Liliana G. González Rodríguez, Carolina Palmeros-Exsome, Bricia López Plaza, Rosa Ortega Anta,

Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense, Madrid y Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y Objetivos: Un aporte adecuado de calcio parece de ayuda en el control de la presión arterial, el efecto antihipertensivo, del mineral, ha sido asociado con la natriuresis y diuresis y con la mejora de la reactividad vascular. Por ello el objeto del presente estudio fue analizar la asociación entre ingesta de calcio y cifras de presión arterial en un colectivo de niños de la Comunidad de Madrid.

Métodos: Se ha estudiado un colectivo de 638 niños (299 niños y 339 niñas) de 8-13 años, en los que se controló la ingesta de calcio utilizando un "Registro del consumo de alimentos" durante 3 días consecutivos (de domingo a martes), los alimentos consumidos fueron transformados en energía y nutrientes y los aportes de calcio fueron comparados con los recomendados. También se procedió al registro de la presión arterial de los escolares.

Resultados: Los niños con ingestas de calcio inferiores a las marcadas como adecuadas para su edad (800-1300 mg/día) (66.4%) tuvieron presión arterial sistólica (98.6±14.0 mmHg) superior a la de niños con ingestas de calcio más adecuadas (95.3±12.9 mmHg) (P<0.01), las diferencias para presión arterial diastólica no fueron significativas. Solo un 3.1% de los escolares tuvieron ingestas de calcio superiores a 1500 mg/día y ninguno supero los niveles máximos de ingesta tolerable (2500 mg/día), por lo que resulta más preocupante el aporte insuficiente, que el excesivo.

Conclusiones: Los escolares con aporte de calcio inferior al marcado en las ingestas de referencia como adecuado, se pueden beneficiar de un aumento en el aporte del mineral, teniendo en cuenta consideraciones nutricionales y sanitarias, en concreto en relación con el control de la presión arterial.

Estudio realizado con una ayuda FISS (Nº proyecto PI060318)

17:25 **P305**

INFLUENCIA DEL INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 SOBRE EL CRECIMIENTO RENAL EN LACTANTES SANOS, INDUCIDO POR LA INGESTA DE PROTEÍNAS.

Joaquín Escribano Subias, Ricardo Closa Monasterolo, Verónica Luque Moreno, Natalia Ferré Pallás, Marta Zaragoza Jordana, Raquel Ramos Graciano, Veit Grote, Dariusz Gruszfeld, Elena Dain, Berthold Koletzko,

Universitat Rovira i Virgili, Reus (Tarragona), Ludwing-Maximilians, Universidad de Münich, Alemania y Children's Memorial Health Institute, Varsovia (Polonia).

Antecedentes: IGF-1 ha sido relacionado en animales con el crecimiento renal inducido por las proteínas. No existen ensayos en humanos que aporten evidencia a esta teoría.

Objetivo: analizar si IGF-1 media el efecto de la ingesta proteica sobre el crecimiento renal. Métodos: ensayo clínico aleatorizado a consumir 2 fórmulas infantiles isocalóricas con mayor o menor contenido proteico (AP y BP, respectivamente) en 805 lactantes sanos seguidos del nacimiento a los 6m; de 0 a 6m se valoró su ingesta dietética y crecimiento y a los 6m se realizó una ecografía renal y un análisis de sangre y orina en que se valoraron parámetros de función renal y del eje IGF-1.

Resultados: a los 6m, el grupo AP mostró valores superiores que BP para peso volumen renal total (42.64±9.6 vs. 39.56±8.41, p<0.001), volumen/talla (0.63±0.13 vs. 0.59±0.12, p<0.001), volumen/superficie corporal (111.13±22.7 vs. 104.33±20.87, p<0.001), IGF-1 total (ng/ml) (58.31±43.49 vs. 43.53±34.47, p<0.001), IGF-1 libre (ng/ml) (0.78±0.60 vs. 0.59±0.48, p<0.001) e IGFBP3 (ng/ml) (3023.28±715.65 vs. 2973.56± 682.57, p<0.001) y menores para IGFBP2 (ng/ml) (835.00±364.16 vs. 1145.06±415.54, p<0.001). IGF-1 total y libre se correlacionaron significativamente con el peso (r=0.229, p<0.001

y r=0.211, p<0.001, respectivamente), la talla (r=0.100, p<0.01 y r=0.099, p<0.01), IMC (r=0.218, p<0.001 y r=0.196, p<0.001) y el volumen renal (r=0.140, p<0.01 y r=0.192, p<0.001). Los modelos de regresión lineales muestran un efecto significativo del consumo de fórmula AP (β=2.30 (0.82,3.77), p<0.01), el IGF-1 total (β=0.02 (0.00, 0.04), p<0.05) y la talla (β=1.37 (1.05, 1.69), p<0.001) sobre el crecimiento renal (r2 corregida 0.23).

Conclusiones: el IGF-1 puede ser el mediador en el crecimiento renal inducido por la ingesta de proteínas. La acción de IGF-1 podría llevarse a cabo a través de 2 mecanismos: 1. mediante acción directa, hiperplasiando el riñón, y 2. mediante crecimiento corporal (que a su vez se acompaña de crecimiento del riñón) e hipertrofia renal.

Jueves, 3 de junio (16:45 – 18:15)

NEUROLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

16:45 **P306**

PSEUDOMIGRAÑA CON PLEOCITOSIS EN EL LCR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Lourdes Romero Moreno, María José Peláez Cantero, Rocío Calvo Medina, Jacinto Martínez Antón, Antonio Jurado Ortiz,

Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga y Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La pseudomigraña con pleocitosis (PMP), es una entidad poco frecuente en la infancia caracterizada por episodios de cefalea intensa acompañados de trastornos neurológicos transitorios. La clínica más frecuente es la sensitiva seguida de afasia, déficit motor y alteraciones visuales. Es recurrente pero con resolución completa en meses. Las pruebas complementarias son normales salvo la pleocitosis linfocitaria en LCR.

Caso clínico: varón de 12 años con cefaleas frecuentes. Antecedente familiar de migraña. Acude a urgencias por deterioro del nivel de conciencia con estado confusional agudo y agitación psicomotriz, acompañado de pico febril, vómitos, lenguaje incoherente y sensación de parestesias en miembros superiores. Desde hacía varios días cefalea moderada y cuadro catarral. En la exploración destacan: Glasgow 12, agitación intensa y afasia motora. Precisa sedación con midazolam y haloperidol IV (intravenoso). Se realizan analítica y TAC de cráneo (normales), drogas de abuso en orina (negativas) y punción lumbar (pleocitosis linfocitaria:124 cel/mcl con 95%MN, Gram negativo). Ingresa por sospecha clínica de meningoencefalitis aguda. Se inicia tratamiento empírico con aciclovir y macrólido IV. Se realiza: EEG (lentificación global), RMN cráneo (normal), serología a virus neurotropos (negativas salvo IgG para CMV y herpesvirus) y PCR en sangre a virus de la familia herpes (negativas). Se recibe cultivo de LCR (negativo). Evolución favorable en 9 días. A los 4 días reingresa por clínica similar repitiéndose punción que muestra pleocitosis (44 cel/mcl ,95%MN). Se analiza celularidad en LCR para descartar meningitis recurrente (negativo). Durante los 15 días posteriores al alta consultó en varias ocasiones más por cefalea intensa. Transcurridos 9 meses, estable con tratamiento profiláctico con flunarizina.

Conclusión: la clínica neurológica atípica y el hecho de que se trate de un niño dificulta la sospecha diagnóstica de PMP. La recidiva del cuadro guía el diagnóstico final. La recuperación ad integrum nos recuerda el carácter benigno de esta patología.

16:50 **P307**

SÍNDROME DE WEST: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA EN EL AÑO 2009.

Mara Milla Núñez, Cristina Duque Sánchez, Cristina Gómez Rodríguez, Mª Elena Arce Portillo, Beatriz Muñoz Cabello, Ramón Candau Fernández-Mensaque,

Servicio de Neurología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome de West (SW) es una epilepsia edad -dependiente que asocia espasmos infantiles, hipsarritmia y un retraso o detención en el desarrollo psicomotor, siendo no imprescindible este último.

Objetivos: Definir el perfil del SW en nuestro medio.

Métodos: Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de síndrome de West en el periodo correspondiente al año 2009.

Resultados: El estudio abarca a 10 pacientes. Se valoran los siguientes ítems: prematuridad, motivo de consulta, edad al diagnóstico, alteraciones electroencefalográficas (EEG), hallazgos en la resonancia magnética (RM), desarrollo psicomotor al diagnóstico, asociación con otro síndrome, evolución a otros síndromes, tratamiento y respuesta al mismo. Resultados obtenidos: prematuridad 3/10 casos (30%); espasmos como motivo de consulta 7/10 casos (70%); edad media al diagnóstico 5.02 +/- 3.23 meses; trazado EEG hipsarrítmico en todos los casos; alteraciones en RM 7/10 casos; retraso o regresión del desarrollo psicomotor 7/10 casos; asociación con otro síndrome 3/10 (30%); Evolucionaron a síndrome de Lennox-Gastaut 2/10 casos (20%); respuesta clínica a Vigabatrina 6/10 casos (60%), respuesta completa a ACTH 7/8 casos (87.5%). No se objetivaron efectos adversos con Vigabatrina. Efectos adversos con ACTH 2/8 (25%) casos, que presentaron irritabilidad, no manifestándose ningún otro. Fueron sintomáticos 8/10 casos (80%).

Conclusiones: En nuestra serie encontramos una respuesta parcial a VGB en un 60 % de los casos y respuesta total en un 20%. El tratamiento hormonal fue el más eficaz no objetivándose efectos adversos. Éstos no deben condicionar la no utilización de un fármaco que ha resultado ser claramente efectivo. El 50% de los casos evolucionaron a otro tipo de crisis epilépticas

16:55 **P308**

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES PERINATALES SEGÚN LA EDAD DE DEBUT.

Mª de los Llanos González Castillo, María del Pilar Martín-Tamayo Blázquez, Noelia Ramírez Martínez, María Doyle Sánchez, María Josefa Martínez García, Mª Carmen Carrascosa Romero, Ignacio Onsurbe Ramírez, Rafael Ruiz Cano, Laura del Rey Megías, María Mayordomo Almendros,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Antecedentes: El accidente cerebrovascular presumiblemente perinatal (ACVPP) es aquel evento isquémico o hemorrágico que acontece entre la semana 28 de EG y los 28 días de vida y que puede debutar en el periodo neonatal (N) o ser diagnosticado de forma tardía (T).

Objetivos: establecer si existen diferencias epidemiológicas, etiológicas o pronósticas entre los pacientes diagnosticados de ACV en el periodo neonatal y tardío.

Método: Estudio comparativo retrospectivo de los niños con ACVPP en nuestro Centro entre 01/01/06 y 31/12/09. Criterios de inclusión: recién nacido (RN) mayor de 32 s. EG, clínica y prueba de imagen compatible con ACV agudo o crónico en periodo N o ACV crónico en periodo T. Criterios de exclusión: patología previa del SNC (incluyendo encefalopatía hipóxico-isquémica) y ACV secundarios (cirugía, trauma, infección postnatal). Análisis estadístico: SPSS 12.0.

Resultados: 16.285 RN vivos;18 niños con ACVPP (11N y 7T). Incidencia acumulada ACVPP 110/100000 RN vivos. Comparamos en ambos grupos factores epidemiológicos: sexo (mujeres:varones 7:4N/5:2T), peso RN y EG. Factores etiológicos: enfermedades maternas (3N/0T), alteraciones placentarias (2N/1T), infecciones (0N/1T), asfixia perina-

tal (0N/0T), reanimación prolongada (4N/1T),cardiopatías (1N/0T) y trombofilia (6N/2T). Destacamos la presentación clínica como apneas y convulsiones en el RN (10 N) versus deficit motor en los ACVPP T (7T);así como la diferente evolución: asintomáticos 8N/0T, alteración motora 2N/7T ($p<0.05$), alteración cognitiva 1N/0T y epilepsia 0N/1T En la neuroimagen se objetivó una mayor extensión del ACV para N que para T.

Conclusiones: en nuestra serie los niños con debut N presentaron con más frecuencia enfermedades maternas, placentarias, trombofilia y mayor extensión del ACV (sin significación estadística, probablemente debido al tamaño muestral), sin embargo la evolución motora fue mejor en estos pacientes ($p<0.05$) que en los casos sintomáticos tardíos.

17:00 **P309**

SÍNDROME DE WEST: NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS DOCE AÑOS.

Raquel Díaz Conejo, Paola Navas Alonso, Carmen María Martín Delgado, Alicia González Jimeno, Óscar García Campos, Alfonso Verdú Pérez,

Sección de Neuropediatría del Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Objetivos: Analizar la epidemiología, presentación, electroencefalografía y tratamiento del Síndrome de West (SW) en el Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Salud de enero de 1998 a mayo del 2009, con objeto de mejorar la práctica clínica.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes diagnosticados de SW ingresados en nuestro hospital en dicho periodo. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 11.5 para Windows.

Resultados: Se registraron 24 casos de SW en niños de 3 a 12 meses de edad, 60% varones. La edad media al diagnóstico fue de 6 meses. La etiología presentó una amplia distribución; 32% criptogénica o idiopática, 24% encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) prenatal, 8% accidentes cerebrovasculares neonatales y el resto una distribución homogénea (4%): enfermedad mitocondrial, glucogenosis, dependencia de piridoxina, esclerosis tuberosa, EHI postnatal, hidrocefalia triventricular, infección por Citomegalovirus y atrofia cerebral. El 68% debutaron con espasmos en flexión, 12% en extensión, 20% combinaban distintos tipos de crisis. El EEG reflejó en el 72% un trazado de hipsarritmia, 20% hipsarritmia modificada y el 4% una actividad cerebral desorganizada. El fármaco más utilizado (60%) fue ACTH, seguido de vigabatrina (44%), valproico (20%) y otros antiepilépticos. El 8% presentó un desarrollo psicomotor normal; un 44% manifestó retraso psicomotor aislado, 24% tetraparesia espástica, 8% retraso mental, 12% asoció otras complicaciones.

Conclusiones: El SW es la epilepsia aislada más frecuente en el lactante, excluidas las neonatales y febriles. Su presentación más común son los espasmos en flexión. La etiología es muy variada. El diagnóstico es clínico, apoyado con EEG compatible con hipsarritmia. No existe consenso en cuanto al tratamiento. La corticoterapia (ACTH) se considera el más eficaz; Los casos refractarios son subsidiarios de cirugía. El pronóstico es difícil de predecir. La mortalidad es de un 20% en los primeros 2 años. La mayoría de los supervivientes presentan crisis, defectos motores, sensitivos o mentales.

17:05 **P310**

REVISIÓN ESCLEROSIS TUBEROSA: SEGUIMIENTO EN NUESTRA CONSULTA DE NEUROPEDIATRÍA.

Pedro Javier García Cuesta, Amparo López Lafuente, María Concepción Surribas Murillo, Yolanda Castaño Muñoz, Antonio Polo Antúnez, Ofelia Fernández de la Cruz, Javier Remedios Muro,

Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

La esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad neurocutánea de herencia AD, aunque la mayoría de los casos se producen por mutaciones esporádicas.

Realizamos un estudio retrospectivo de 7 casos, en seguimiento en nuestra consulta en los últimos 10 años. Proporción varones / mujeres: 1.3/1, similar a la publicada en la literatura. La edad de inicio abarca desde los 50 días, con arritmias cardiacas incontrolables por rabdomiomas, hasta los 24 meses por la presencia de afectación neurológica (crisis parciales). Todos presentan signos clínicos sugestivos como manchas hipocrómicas, que junto con sus manifestaciones clínicas de inicio (crisis parciales, espasmos en flexión y arritmias cardiacas), nos planteó el diagnostico diferencial y la realización de prueba de imagen complementaria. En TAC o RMN imágenes sugestivas y diagnósticas de ET (tubers corticales y nódulos subependimarios). Rabdomiomas cardiacos en Eco (4 casos). Astrocitoma retiniano único (2 casos). Angiomiolipomas renales múltiples (3 casos), quiste renal simple (1 caso) y hamartoma renal único que no se visualiza en posteriores controles (1 caso). Los angiofibromas faciales, se presentaron en 4 casos (después de los 6 años de edad) y en 1 caso tumor de Koenen (4º dedo). Tratamiento antiepiléptico en 7 pacientes, con control adecuado en 4 pacientes y crisis persistentes en 2. Conducta autista en 3.

Conclusiones: Ante un niño con manifestaciones cutáneas y neurológicas, debemos tener una fuerte sospecha de ET, realizar pruebas de imagen complementarias y si se confirmara el diagnóstico, iniciar un seguimiento conjunto por todas las subespecialidades; así como iniciar el tratamiento precoz de la crisis para disminuir el riesgo neurológico a largo plazo que conlleva la enfermedad.

17:10 **P311**

EVOLUCIÓN SOMATOMÉTRICA, SERIE ROJA Y HORMONAS TIROIDEAS EN PACIENTES TDAH TRATADOS CON METILFENIDATO DE LIBERACIÓN SOSTENIDA.

Mª Carmen Agustín Morales, Francisco Contreras Chova, María Belén Sevilla Pérez, Irene Machado Casas, Antonio Emilio Jerez Calero, Eduardo Narbona López,

ZBS de Guadix, Granada, Facultad de Medicina de la Universidad de Granada, Granada y Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Los pacientes TDAH tratados con estimulantes experimentan con frecuencia anorexia que puede repercutir en pérdida de peso y enlentecimiento pondoestatural. Otros efectos secundarios frecuentes son epigastralgia y el trastorno de inducción del sueño.

Objetivos. Cuantificar la magnitud de la modificación pondoestatural, serie roja, metabolismo del hierro y hormonas tiroideas en pacientes con TDAH clasificados en los distintos subtipos según el test de Conner en un protocolo cuasiexperimental controlado y abierto con 220 pacientes enrolados que aún continúa.

Material y Métodos. 73 pacientes sin otra patología (56 V, 17 M), edad de 9.5 (2,5) años, diagnosticados de TDAH, mediante la batería de test psicométricos habituales en la USMIJ de nuestra área, antes y tras 4,38 (1,9) meses de tratamiento. Estadística: Media, DS, t test para muestras pareadas, nivel de significación.

Resultados		Peso	Talla	IMC	Hb	VCM	Hierro	Ferritina	TSH
Media	1ªVal	37,5	1,36	13,38	13,9	79,4	84,1	43,2	2,84
	2ªVal	37,4	1,39	13,07	13,7	79,6	92,4	43,2	2,89
t		0,42	-4,4	2,62	2,7	-,21	-1,58	-,005	-0,3
p		,67	,000	,011	,009	,835	,119	,996	,765

Conclusiones. Durante el intervalo de estudio observamos una estabilización del peso, con descenso del IMC al mantenerse el crecimiento estatural, y un ligero descenso de la Hb; modificaciones que no son debidas a modificación de los parámetros férricos ni de la función tiroidea. El conjunto de efectos secundarios es tolerable para padres y pacientes y sólo motivó el abandono del protocolo en 2 pacientes.

17:15 **P312**

SÍNDROME DE DELECIÓN DE GENES CONTIGUOS EN 17P11.2: ASOCIACIÓN SÍNDROME DE SMITH-MAGENIS Y ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 1A.

Manuel Óscar Blanco Barca, Alfonso Amado Puentes, Cristina Torreira Banzas, Carina Diéguez Varela, Alfredo Reparaz Andrade, José Antonio Calviño Castañón,

Sección de Neuropediatría del Servicio de Pediatría, Sección de Citogenética del Servicio de Análisis Clínicos y Servicio de Neurofisología del Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, (Pontevedra).

Introduccion: Los síndromes de deleción de genes contiguos constituyen un conjunto de entidades clínicas causadas por la pérdida de varios genes que se sitúan de forma adyacente en una región cromosómica y que habitualmente no pueden detectarse con técnicas citogenéticas convencionales. El Síndrome de Smith-Magenis (SSM) es un síndrome bien definido, causado por una deleción intersticial, de entre 1,1 y 9 megabases, en la región 17p11.2. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada del SSM en la que se describe una neuropatía sensitivo-motora hereditaria, estableciéndose la sospecha de relación de estas dos entidades por su localización contigua a nivel del 17p11.2.

Caso clínico: Paciente valorada en nuestra consulta a la edad de dos años. La abuela paterna al igual que el padre eran afectos de una enfermedad de Charcot Marie Tooth tipo 1A (CMT1A) confirmada genéticamente mediante reacción en cadena de la polimerasa, demostrándose una duplicación de la región CMT1A/HNPP (17p11.2). En base al trastorno conductual que presentaba, con un claro retraso del lenguaje y cognitivo, alteraciones en la interacción social, conductas disruptivas, estereotipias, fenómeno de poliembolocoilomanía, trastorno del sueño nocturno, fenotipo físico compatible, etc, se estableció el diagnóstico de SSM. Los estudios de conducción nerviosa fueron indicativos de una polineuropatía sensitivo motora desmielinizante de carácter moderado. En el momento actual se encuentra pendiente del resultado del estudio genético molecular.

Conclusiones: El SSM cursa en este caso en forma de un síndrome de genes contiguos ya que se encuentra asociado a una CMT1A. Los marcadores genéticos para esta entidad son contiguos al gen PMP22, cuya duplicación causa la enfermedad CMT1A y su deleción la neuropatía hereditaria con parálisis sensible a la presión o también denominada neuropatía tomacular. Aunque cada una de estas entidades puede aparecer de forma aislada, un paciente que presente cualquiera de ellas puede tener asociada la otra en el contexto de un síndrome de genes contiguos en 17p11.2.

17:20 **P313**

ATROFIA MUSCULAR ESPINAL: REVISIÓN DE LOS CASOS DIAGNOSTICADOS EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN NUESTRA COMUNIDAD.

Mireia Cortada Gracia, María Mora Bestard, María Antonia Grimalt Calatayud, Mª Ángeles Ruiz Gómez, Joan Figuerola Mulet,

Unidad de Neuropediatría del Servicio de Pediatría del Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción: La Atrofia Muscular Espinal (AME), es una enfermedad neuromuscular causada por la degeneración de la motoneurona del asta anterior medular, produciendo debilidad muscular progresiva. Herencia autosómica recesiva, con mutación del gen SMN-1 (95-99%). El diagnóstico es clínico, confirmándose con estudios genéticos y neurofisiológicos. Hay 4 tipos: AME-0 o forma prenatal; AME-I (Werdnig Hoffman), más frecuente y de peor pronóstico; AME-II y AME-III más tardías y mejor pronóstico. El tratamiento es de soporte.

Objetivo y métodos: Estudio epidemiológico retrospectivo de los casos de AME en los últimos 10 años en un hospital de tercer nivel. Se analiza edad al diagnóstico, evolución, genética y tratamiento.

Resultados: Se obtienen 10 pacientes (4 varones y 6 mujeres). 4 AME-I, con sintomatología al primer mes, edad diagnóstica media de 3.5 meses, 2 exitus (a los 8 y 18 meses) y 2 vivos (de 4 meses y 4 años). 6 AME-II con inicio clínico a los 9 meses y diagnóstico a los 4.2 años y ningún AME-III. Todos los AME-II viven actualmente (edad media 11.3 años). Del total de pacientes, 9 presentaron una deleción homocigota de los exones 7 y 8 del gen SMN-1. Sólo en un paciente (AME-I) no se detectó mutación en este gen. Las principales complicaciones fueron respiratorias y ortopédicas. Todos los pacientes AME-I recibieron tratamiento fisioterápico y ortopédico, y un paciente carnitina, todos ellos, salvo uno, sin soporte ventilatorio.

Conclusiones: 1-La variedad clínico evolutiva marca el pronóstico. 2- No existe una correlación entre la deleción del gen SMN-1 y el pronóstico de la enfermedad. Se ha visto una correlación entre la gravedad de la enfermedad y otros genes (SMN-2 y NAIP) no estudiados en nuestros pacientes. 3-Importancia de realizar el diagnóstico molecular para realizar su diagnóstico prenatal.

17:25 **P314**

DEFORMIDADES CRANEALES POSTURALES: ¿ES NECESARIO UNA VALORACIÓN ESPECIALIZADA?.

Rebeca Losada del Pozo, Nuria Gutiérrez Cruz, Raquel Villamor Martín, María de la Parte Cancho, Saioa Jiménez Echevarría, Julián Torres Mohedas,

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Introducción y objetivo: Las deformidades craneales posturales han experimentado un aumento de su incidencia como consecuencia fundamentalmente del cambio de postura al dormir, para prevenir la muerte súbita del lactante. El objetivo consiste en evaluar si es necesaria la valoración en los servicios de neuropediatría.

Material y métodos: Revisión de 70 historias clínicas de niños derivados a consulta de neuropediatría de nuestro centro entre los años 2007 y 2009.

Resultados: La edad media de derivación fue de 5,44 meses (mínima 1 mes y máxima 13 meses). Sexo: Varón 72,9% y mujer 27,1%. Embarazo único 97,1% y gemelar 2,9%. Presentación cefálica 95,7%, podálica 2,9% y transversa 1,4%. Parto: vaginal 77,1%; instrumental con fórceps 7,1% y cesárea 15,7%. Sólo en 2 casos se realizó radiografía de cráneo previa a la derivación, y resultó patológica en un caso. Sólo 1 caso presentó hematoma del músculo esternocleidomas-

toideo. Deformidad: plagiocefalia 65,7%; braquicefalia 24,3%. Sólo en un caso se objetivó asimetría facial. El 100% tenían desarrollo psicomotor normal. Se realizó radiografía de cráneo en 11 casos, 7 resultaron normales y en las 4 restantes se observó: cierre de sutura metópica en 2, cierre sutura lambdoidea en 1 y cefalohematoma parietal izquierdo en 1. TC craneal realizado en 2 casos: 1 normal y 1 con posible fusión de suturas metópicas. El tratamiento aplicado fue postural 77,1%; ortésico 17,1%; rehabilitación 1 caso y derivado a neurocirugía 1 caso. Sólo tres niños no fueron dados de alta en la consulta: 1 por epilepsia parcial, 1 con retraso del lenguaje y 1 con macrocefalia.

Conclusiones: Consideramos que las deformidades craneales posturales no suponen una patología grave no siendo necesario por tanto necesaria una valoración por neuropediatría, salvo deformidad importante, desarrollo psicomotor alterado o verdadera craneosinostosis.

17:30 **P315**

ENFERMEDADES MITOCONDRIALES: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE NUESTRA SERIE DE CASOS.

Carmen Baltasar Navas, Andrea Aldemira Liz, Beatriz Muñoz Cabello, Mª Isabel Díaz Flores, Mª Elena Arce Portillo, Rosario Mateos Checa, Marcos Madruga Garrido, Ramón Candau Fernández-Mensaque, Luis Ruiz del Portal Bermudo,

Servicio de Neurología Infantil del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: Las enfermedades mitocondriales (EM) son trastornos por defectos en el sistema de fosforilación oxidativa. Su heterogeneidad clínica, bioquímica y genética, hace que su diagnóstico sea complejo. Su incidencia es poco conocida, estimándose en 1/2000-5000. Un 50% de los casos se presentan en los primeros 5 años de vida.

Objetivos: Describir la forma de presentación y características clínicas de los pacientes afectos de nuestra Unidad. Evaluar la utilidad de exámenes complementarios para llegar al diagnóstico etiológico, y el pronóstico y utilidad de las distintas estrategias terapéuticas ensayadas.

Métodos: Presentamos 10 pacientes (2 meses-10 años) con diagnóstico de EM. Evaluamos antecedentes familiares y personales, presentación, características clínicas y bioquímicas, exploraciones complementarias, evolución y respuesta al tratamiento.

Resultados: La edad media de comienzo fue 27 meses (rango 0-60). El síntoma inicial más frecuente, la detención del desarrollo psicomotor(5/10). El hallazgo más frecuente en la evolución fue el retraso psicomotor. La afectación extraneurológica más frecuente fue la cardiaca(3/10). La determinación bioquímica más característica fue la hiperlactacidemia (7/10). El diagnóstico definitivo se estableció con la determinación del metabolismo energético en músculo (7/10), siendo el déficit de complejo IV de la CR el más prevalente (4/10) y el estudio genético en un caso de MERRF. El tratamiento más usado fue la carnitina (10/10). Evolución favorable en 1 caso, siendo desfavorable en 3 pacientes y permaneciendo estables el resto.

Conclusiones: Las EM son un grupo heterogéneo de síndromes clínicos, pudiendo afectar a múltiples sistemas y con síntomas inespecíficos; se debe pensar en ellas ante la asociación inexplicada de síntomas. Aunque las determinaciones bioquímicas básicas pueden orientar al diagnóstico, en ocasiones son normales y es preciso, ante la sospecha, estudios más específicos como el metabolismo energético muscular y estudios genéticos.

17:35 **P316**

SÍNDROME DE LOUIS BAR: DIAGNÓSTICO DE VISU Y DESCRIPCIÓN DE COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS INFRECUENTES.

Manuel Óscar Blanco Barca, Alfonso Amado Puentes, María López Fernández, Manuel Fernández Sanmartín, María Tallón García, Antonio Gómez Rodríguez,

Servicios de Pediatría, Neurología y Neurofisiología del Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Xeral-Cíes, Vigo (Pontevedra).

Introducción: La enfermedad de Louis-Bar o ataxia telangiectasia es una inmunodeficiencia primaria (tanto celular como humoral) que se hereda como un trastorno autosómico recesivo (locus cromosoma 11q22-23) y que afecta a 1 de cada 40.000-100.000 recién nacidos vivos, produciendo un trastorno progresivo del movimiento. Se presentan 2 casos clínicos, el primero de reciente diagnóstico con escasas complicaciones evolutivas, y el segundo con varios años de evolución con múltiples complicaciones infecciosas y principalmente hemato-oncológicas.

Caso clínico número 1: Varón procedente de Marruecos de 8 años de edad, primer hijo de padres consanguíneos. Se refería un desarrollo psicomotor retrasado, pero sin estancamientos ni involuciones. En la exploración se evidenciaba una marcha atáxica junto con telangiectasias en la conjuntiva bulbar y pabellón auditivo. Los niveles de alfa-fetoproteína fueron de *386.5* ng/ml (normal < 12 ng/ml). Se realizó un estudio genético que confirmó la existencia de múltiples reordenamientos cromosómicos a nivel del locus estudiado.

Caso clínico número 2: Paciente con el diagnóstico de ataxia-telangiectasia realizado en la edad preescolar que presentó evolutivamente dos linfomas histopatológicamente diferentes, uno de ellos secundario a una infección crónica por el virus de Epstein-Barr, junto con numerosas infecciones respiratorias.

Discusión: La enfermedad de Louis-Bar es la única ataxia asociada a niveles elevados de alfa fetoproteína en suero, conjuntamente con niveles anormales de Ig A e Ig E. El diagnóstico clínico es eminentemente *de visu* en base a signos guía cutáneos y la inestabilidad de la marcha. Este tipo de pacientes tienen predisposición a ciertas clases de neoplasias hematológicas, aunque es excepcional el hallazgo de dos linfomas histopatológicamente distintos en un mismo paciente a lo largo del seguimiento. Una identificación precoz permite anticipar posibles complicaciones hematológicas y proporcionar consejo genético a la familia.

17:40 **P317**

SÍNDROME DE RETT ATÍPICOS: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

Isabel Díaz Flores, Carmen Baltasar Navas, Beatriz Muñoz Cabello, Andrea Aldemira Liz, Marcos Madruga Garrido, Luis Ruiz del Portal Bermudo,

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome de Rett es una alteración del desarrollo neuropsicológico casi exclusiva del sexo femenino y caracterizada por regresión psicomotora, especialmente a partir de los 12-18 meses, con pérdida de movimientos útiles de las manos, habilidades comunicativas y aparición de esterotipias de manos, crisis epilépticas, ataxia y alteraciones del ritmo respiratorio; aunque existen formas no clásicas. En la mayoría de los casos se debe a mutaciones del gen MECP2. Presentamos dos casos con características atípicas.

Caso 1: Mujer de 14 meses con hipotonía marcada desde el nacimiento, escasa relación con el medio, retraso en la adquisición de items madurativos. Cuadro regresivo desde los 5-6 meses. Crisis convulsivas de hipertonía de miembros desde los 8 meses. Microcefalia. Esterotipias manobucales a los 12 meses. Mioclonias parcelares de miembros

espontáneas y tras estímulos auditivos. EEG: anomalías paroxísticas a expensas de potenciales agudos y onda lenta, hipersincrónicos y generalizados. Estudio metabólico completo, incluyendo biopsia muscular: normal. Genética: alteración del gen MECP2.

Caso 2: Varón con retraso madurativo desde el nacimiento. No empleo útil de las manos, contacto social ni adquisición de la marcha. Perímetro cefálico normal. Desde los 6 meses, esterotipias de balanceo, manobucales y de elevación de piernas. A los 8 meses, crisis de desconexión del medio, hipertonía de miembros e hiperextensión cervical, apareciendo posteriormente crisis parciales con generalización secundaria. Estudio metabólico completo normal. EEG:normal. RM: lesiones hiperintensas periventriculares occipitales. Genética: mosaicismo para la mutación Y120X del gen MECP2; compatible con síndrome de Rett.

Conclusiones: El síndrome de Rett clásico tiene una clínica característica fácilmente identificable. Existen formas atípicas, menos frecuentes, que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico etiológico de cuadros de retraso madurativo especialmente si existen esterotipias manobucales.

17:45 **P318**

CONVULSIONES INFANTILES BENIGNAS ASOCIADAS A GASTROENTERITIS. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 24 CASOS.

Edurne Burguete Archel, Amalia Ayechu Díaz, Teresa Molíns Castiella, María Eugenia Yoldi Petri, Teodoro Durá Travé, Silvia Souto Hernández, Nora Lecumberri García, Josune Hualde Olascoaga, Miren Oscoz Lizarbe, Ana Castroviejo Gandarias,

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: las convulsiones benignas asociadas a gastroenteritis se caracterizan por crisis generalizadas afebriles, habitualmente en cluster, en niños sanos de entre 6 meses y 3 años, con exploraciones complementarias normales y evolución favorable.

Pacientes y Método: estudio retrospectivo de 24 pacientes ingresados por crisis convulsivas en el curso de gastroenteritis leve durante enero de 2000 a diciembre de 2008. Variables analizadas: edad, sexo, antecedentes, tipo de crisis, número de crisis, tratamiento, EEG, analítica, coprocultivo, neuroimagen y evolución. Se define como caso el que cumple los criterios de Uemura et al (2002). SPSSv.17

Resultados: Del total de casos el 75% fueron niñas, edad media 20 meses (IC 15-25). El 67% presentó dos o más crisis, siendo generalizadas en el 95% de los casos. Intervalo entre la crisis y la gastroenteritis de 3.8 días (rango 1-6 días). Detección de antígeno de rotavirus en heces en el 55.2%. Natremia normal en el 72%, con hiponatremia leve en el resto. 86% sin signos clínicos ni analíticos de deshidratación. Normoglucemia en el 100%. EEG intercrítico realizado en el 72%, siendo normal en todos ellos. Neuroimagen realizada en el 70% de los casos, sin anomalías. Antecedentes familiares de epilepsia en el 16.6%. Evolución favorable con desarrollo psicomotor normal en todos los casos, con un tiempo de seguimiento medio de 45 meses.

Conclusiones: La concurrencia de crisis convulsivas con gastroenteritis aguda, poco frecuente en nuestro medio, pero frecuentemente referida en países asiáticos, constituye una entidad de debut abrupto, pero con evolución benigna, que debe conocerse a fin de evitar tratamientos innecesarios. La incidencia en nuestro medio puede estar subestimada y probablemente enmascarada en otros diagnósticos. En nuestra serie cabe destacar la asociación entre esta entidad y la infección por rotavirus.

17:50 **P319**

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA: ¿TODAVÍA EXISTE?.

Carmen Rodríguez López, Virginia Roldán Cano, Vanessa Moreno Arce, Pamela Zafra Rodríguez, María Jesús Salado Reyes, Myriam Macarena Ley Martos,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: La Panencefalitis Esclerosante Subaguda (PES) es una enfermedad neurodegenerativa crónica secundaria a una infección del SNC por el Virus del Sarampión. La incidencia ha disminuido desde la introducción de la vacuna y, por tanto, la reducción de casos de sarampión.

Caso clínico: Niña de 12 años, que consulta de por presentar movimientos involuntarios. Antecedentes personales: desconocidos. Rumana, adoptada a los 5 años. En los últimos meses disminución del rendimiento escolar. Aparición de movimientos involuntarios: contracturas musculares súbitas de breve duración, no durante el sueño. Se inicia tratamiento con ac. valproico, sin respuesta. Aparecen mioclonías de mayor amplitud e intensidad, distonía, lateropulsiones, falta de coordinación al caminar y disminución de fluencia verbal.

Ante esta sintomatología se realizan exámenes complementarios: Analítica, función tiroidea, ceruloplasmina, cobre y aminoácidos en orina de 24 horas, serología, autoanticuerpos y RMN Normales. Es el EEG el que da la sospecha diagnostica ante la aparición de complejos de Radermecker. Ante la sospecha de PES se realiza serología de virus de sarampión: títulos altos en suero (>1/2560). Y en LCR, cuantificación de anticuerpos contra virus de sarampión: positivos 1/1280.

Evolución: Se establece diagnostico de PES. Se inicia tratamiento con Isoprinosina oral, interferón alfa subcutáneo y lamivudina oral. Ha recibido tres ciclos, estabilizándose en estadio 2. Las mioclonías han mejorado con levetiracetam, persisten aunque han disminuido en número e intensidad.

Comentarios: La PES todavía existe. Es importante pensar en ella ante casos similares al de nuestra paciente, sobre todo en población inmigrante de países en los que el sarampión es una enfermedad frecuente. Sigue siendo una enfermedad neurodegenerativa de mal pronóstico. Las opciones de tratamiento son poco eficaces a medio-largo plazo, consiguiéndose estabilización en fases muy avanzadas: ¿Tratar o no tratar?

17:55 **P320**

ENFERMEDAD DE POMPE DE INICIO INFANTIL: UNA SEVERA ENFERMEDAD DE DEPÓSITO CON NUEVAS PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS.

Manuel José Vicente Martín, José Enrique Sánchez Martínez, Mª Dolores Mora Ramírez, Antonio Jurado Ortiz,

Servicio de Pediatría del Hospital Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La enfermedad de Pompe o Glucogenosis tipo II es una enfermedad por depósito causada por el déficit de la actividad de la alfa-1,4-glucosidasa responsable de la degradación del glucógeno en los lisosomas. Dicha entidad se transmite con carácter autosómico recesivo y es consecuencia de mutaciones en el brazo largo del cromosoma 17. Su incidencia es de 1/40000 nacidos vivos y dependiendo de la edad de inicio se pueden distinguir tres formas: infantil, juvenil o adulta.

Caso clínico: varón de 15 meses remitido a nuestra consulta de Neuropediatría por retraso postural. Exploración: hipotrofia muscular generalizada, hipotonía global, arreflexia miotática y facies miopática

con boca entreabierta en forma de V invertida. Antecedentes personales: desarrollo psicomotor normal hasta los 12meses. Bipedestación con apoyo. Marcha(-). Antecedentes familiares sin interés clínico. Pruebas complementarias: CPK 3988UI/ml; LDH 1528UI/L; GOT 975 UI/L y GPT 599UI/L. EMG: patrón miopático con frecuentes descargas miotónicas. Biopsia muscular: miopatía vacuolar severa con depósito de glucógeno y marcado aumento de la actividad lisosomal compatible con Enf. Pompe. ECO cardio: miocardiopatía hipertrófica con buena función de ventrículo izquierdo. Dosaje enzima alfa-glucosidasa patológico. Genética: paciente portador en heterocigosidad de mutaciones c.1798C>T(p.Arg600Cys) y c.854C>G (p.Pro285Arg) del gen GAA, compatible con Enf. Pompe. Tras la confirmación diagnóstica, nuestro paciente ha comenzado terapia de reposición enzimática a la edad de 18meses. Actualmente se han administrado 5 dosis de la misma, permaneciendo la enfermedad estable.

Conclusión: La evolución natural de la Enf. de Pompe infantil es la muerte dentro de los 2 primeros años de vida. En esto radica la importancia de su diagnóstico precoz, ya que a diferencia de otras enfermedades de depósito, existe un tratamiento etiológico con la novedosa reposición enzimática.

18:00 **P321**

TROMBOSIS DE LOS SENOS VENOSOS CEREBRALES EN EDAD PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE TRES CASOS.

Silvia Marqués Ercilla, Luciana Rodríguez Guerineau, Verónica González Álvarez, Josep Blanch Giménez, M. Teresa Toll i Costa, Eva Gargallo Burriel,

Servicios de Pediatría, Neurología y Hematología del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: La trombosis de senos venosos (TSV) es una enfermedad poco frecuente en Pediatría, con múltiples factores predisponentes y una presentación clínica muy variada.

Casos clínicos: Caso 1: Niña de 2 años con otitis media aguda supurada de tórpida evolución. Al ingreso presenta signos de mastoiditis por lo que se solicita TAC craneal, que confirma mastoiditis, y hallazgos de trombosis del seno sigmoideo y absceso temporal izquierdos. El estudio protrombótico fue normal. Caso 2: Niño de 10 años, diagnosticado de linfoma linfoblástico de células T, en quimioterapia de inducción (EURO-LB-02). El día 38 de inducción presenta convulsión tónico-clónica generalizada. Se solicita TAC craneal donde se observa trombosis de seno longitudinal superior, probablemente en relación con su patología de base y tratamiento con asparraginasa. El estudio protrombótico fue normal. Caso 3: Niño de 3 años con somnolencia, cefalea y vómitos de 12 horas de evolución, afebril. Se realiza fondo de ojo que muestra hemorragias retinianas bilaterales y TAC craneal que objetiva trombosis extensa de varios senos venosos. En el estudio de enfermedad protrombótica se detecta mutación heterocigota del gen de la protrombina G20210A.

Comentarios: La TSV es una entidad rara en Pediatría. La causa más frecuente son las infecciones: mastoiditis, sinusitis, meningitis (Caso 1). Otros factores son desnutrición, deshidratación, neoplasias, fármacos (Caso 2), traumatismos y enfermedades protrombóticas (Caso 3). La clínica es variada, dependiendo de la rapidez de instauración, el número de vasos afectados y la enfermedad de base. Los síntomas más frecuentes son neurológicos, pero puede presentarse con clínica inespecífica o ser un hallazgo en las pruebas de neuroimagen (Caso 1). La prueba diagnóstica de elección es la angiorresonancia. El tratamiento en edad pediátrica es controvertido, siendo la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular el más utilizado.

18:05 **P322**

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO I, REVISIÓN DE 6 CASOS.

Inés Jiménez Castillo, Helena Navarro González, Elena Isabel Martínez Martínez, Luisa Arrabal Fernández, Susana Roldán Aparicio,

Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: El síndrome de Steinert o distrofia miotónica tipo I (DMI) es una enfermedad multisistémica autosómica dominante, causada por la expansión de repeticiones del trinucleotido CTG en la región cromosómica 19q13.3. En la forma congénita predomina la hipotonía y en el adulto se caracteriza por calvicie, cataratas, trastornos en la conducción auriculoventricular, atrofia gonadal y retraso mental, la expresión clínica en la infancia es muy variable.

Objetivos: revisión retrospectiva de los pacientes con DMI en seguimiento en consulta, recogiendo datos demográficos, antecedentes familiares, presentación clínica y pruebas complementarias.

Revisión de casos: Incluimos 6 casos de DMI (4 niñas y 2 niños) confirmados mediante estudio molecular con edades entre 0 y 14 años. La edad media del diagnóstico fue 4,6 años. La presentación clínica fue hipotonía neonatal y distres leve en 2 casos (uno de ellos con pies equinovaros), retraso psicomotor en una niña de 2 años, retraso del lenguaje en un niño de 5 años, debilidad en manos y posturas extrañas al escribir en una niña de 8 años y niña de 8 años asintomática con antecedentes familiares. Ninguno presentaba patología ocular ni cardiaca. Además de la clínica, el diagnóstico se orientó en 3 casos por familiares afectos, en 2 casos por fenómeno miotónico en el progenitor y en un sólo caso en el paciente. Se realizó determinación de la CPK en 5 casos estando en 2 ligeramente elevada; EMG en 3 casos, presentando patrón miopático sólo uno de ellos y sin miotonía; RMN en 2, mostrando en uno lesiones inespecíficas de la sustancia blanca.

Discusión: la DMI se presenta en la infancia de forma distinta a en el adulto, es imprescindible la valoración global del pediatra y un alto índice de sospecha para su diagnóstico, ya que (salvo el estudio molecular) las pruebas complementarias son inespecíficas. Es fundamental insistir en los antecedentes familiares, en la presencia de fenómeno miotónico y aportar consejo genético a las familias.

18:10 **P323**

DISTROFIA MUSCULAR MIOTÓNICA: REVISIÓN DE CASOS EN NUESTRO HOSPITAL.

Cristina Duque Sánchez, Cristina Gómez Rodríguez, Mara Milla Núñez, Beatriz Muñoz Cabello, Mª Elena Arce Portillo, Marcos Madruga Garrido,

Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La Distrofia Muscular Miotónica (DMM) o síndrome de Steinert es una enfermedad muscular, progresiva, hereditaria (AD) caracterizada por miotonía, atrofia muscular y manifestaciones sistémicas. Incidencia de 1/10.000 recién nacidos. Un 20% se diagnostican antes de los 10 años.

Objetivos: Definir las características clínicas del niño con DMM.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con DMM del Servicio de Neurología Pediátrica de nuestro hospital desde los años 2000 hasta 2009. Analizamos sexo, edad de consulta y al diagnóstico, antecedentes familares, motivo de consulta, clínica, diagnóstico, complicaciones y comorbilidad.

Resultados: De los 9 casos recogidos el 77.7% son hombres y el 22.2 % son mujeres. Edad media de consulta 7.2 +/- 4.3 años y al

diagnóstico 7.8 +/- 3.6 años. El 100% de los casos tenían familiares afectos, aunque en un 44.4% se desconocían. El motivo de consulta más frecuente fue por antecedentes familiares (33.3 %). CPK media al diagnóstico 147+/- 89.9UI/L. Fenómeno miotónico en 3/9 casos. 5/9 tenían rasgos dismórficos (facies alargada, labio superior en V invertida). 1/9 fue DMM neonatal. El diagnóstico definitivo lo estableció el estudio genético. Un 33.3% presentaron complicaciones: cardiológicas (66.6%), oftalmológicas (33.3%). Un 55.5% tenían comorbilidad (autismo, retraso madurativo).

Conclusiones:

1.-El diagnóstico de sospecha es fundamentalmente clínico y es difícil ya que los motivos de consulta son diversos. 2.-El diagnóstico de confirmación es identificar del gen alterado. 3.-Resaltar la importancia de realizar un diagnóstico presintomático de la enfermedad en familiares.

Jueves, 3 de junio (17:00 – 18:15)

NEUMOLOGÍA.

Sala 2 A (planta 0)

17:00 **334**

MANEJO DE PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN.

Rosa Gil Aparicio, María Cols Roig, Martí Pons Ódena, Jordi Pou Fernández,

Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona).

Objetivo: Describir nuestra experiencia en el manejo de pacientes con ventilación mecánica (VM), invasiva (VI) o no invasiva (VNI), en planta de hospitalización.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de ingresos en planta de hospitalización de pacientes con VM, durante el año 2008. Se recogen datos clínicos, demográficos y de la estancia. Análisis de resultados mediante SPSS.

Resultados: 45 ingresos de 20 pacientes (63% sexo masculino). Edad media: 5 años 9 meses (18 meses-18 años 6 meses). Patología de base que ocasiona más frecuentemente ingreso: lesión medular 43% (5 pacientes), fibrosis quística 21% (4), síndrome de Ondine 15,5% (2), miopatías 11% (5), atrofia medular espinal tipo II 7% (2), distrofia muscular de Duchene 2.3 % (1) y encefalopatía epiléptica 2.3 % (1). El 70% de los pacientes estaban incluídos previamente en el programa de ventilación mecánica domiciliaria (VMD), el 25,5% se incluyeron a partir del ingreso y el 5,5% precisó VM de forma puntual. El desencadenante del ingreso fue: exacerbación respiratoria (65,5%), mantenimiento de la situación basal en pacientes con VMD ingresados por otros motivos (27%) e inicio electivo de asistencia ventilatoria en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica tipo II (7,8%). Un 77% ingresó por exacerbación respiratoria inicialmente en planta y un 23% en UCI-P. Fueron precisos 5 traslados a UCI-P desde planta, por empeoramiento respiratorio. Estancia media de 12 días. La evolución en todos los casos fue la curación del proceso agudo y/o la adaptación al inicio de ventilación electiva, sin presentar complicaciones graves.

Discusión: Con los recursos tecnológicos y personales adecuados, determinados pacientes dependientes de VM son susceptibles de ser ingresados y manejados con éxito en planta de hospitalización pediátrica. Esta actitud supone una mejora en su calidad de vida y reduce los costes sanitarios, sin aumentar el riesgo para los pacientes.

17:10 **335**

HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

John Helmut Ramírez Cuesta, Mª Jesús Cabero Pérez, Elena Pérez Belmonte,

Servicio de Pediatría y Unidad de Neumología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Introducción: La hemosiderosis pulmonar idiopática es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida y curso variable, caracterizada por hemorragias pulmonares de repetición y que para su diagnóstico precisa el hallazgo de macrófagos cargados de hemosiderina en el lavado broncoalveolar, en aspirado gástrico o en biopsia pulmonar.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes que ingresaron en el servicio de pediatría con dicho diagnóstico durante el período 1995 - 2009, estudiando las características clínicas, pruebas complementarias, tratamiento realizado y evolución.

Resultados: Se registraron un total de 3 casos (2 varones y 1 mujer). La edad media del diagnóstico fue de 3 años, con sintomatología clínica similar: astenia, hemoptisis, vómitos de contenido hemático y disnea. En el examen físico se encontró palidez cutánea difusa, taquipnea y auscultación inespecífica con roncus y crepitantes difusos. En todos los casos se objetivó anemia microcítica e hipocrómica, la radiografía de tórax reveló un patrón alveolo-intersticial difuso y bilateral y en el aspirado gástrico se evidenciaron hemosiderófagos. Se descartaron otras patologías asociadas: enfermedad autoinmune, infecciosa, celiaquía y alergia a proteínas de leche de vaca. En todos los pacientes se pautó tratamiento inicial con corticoides vía endovenosa y luego vía oral, añadiéndose posteriormente azatioprina en la terapia de mantenimiento. Uno de ellos falleció a los 2 años de realizado el diagnóstico por episodio de anemización progresiva con insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico, secundario a sepsis por citomegalovirus. Los otros 2 pacientes continúan actualmente en seguimiento clínico con estabilidad de su patología de base.

Conclusiones: La hemosiderosis pulmonar idiopática es una entidad poco frecuente; sin embargo, es importante conocerla, dado que es una patología crónica con frecuentes exacerbaciones. A pesar de la medicación utilizada hoy en día, el pronóstico es aún incierto y en ocasiones se asocia a desenlace fatal.

17:20 **336**

ESPIROMETRÍA FORZADA: VALORES DE REFERENCIA EN UNA POBLACIÓN DE PREESCOLARES SANOS.

María Ángeles Requena Fernández, Amparo Escribano Montañer, Aurelia Martínez Villaplana, Lucía Monfort Belenguer, Nieves García Maset,

Hospital Clínico Universitario, Valencia, Universidad de Valencia, Valencia y Hospital General de Almansa, Albacete.

Introducción y objetivos: La espirometría forzada es la prueba básica de evaluación de la función pulmonar (FP). Para su correcta interpretación es necesario contar con valores de referencia para cada edad. Objetivos: disponer de valores espirométricos de referencia en niños sanos, de 2-6 años, mediante el cálculo de ecuaciones que relacionen los parámetros de FP, con variables como edad o altura. Comparar los valores obtenidos con los de otros 3 estudios recientes efectuados en este grupo de edad: un multicéntrico español y 2 internacionales.

Material y métodos: Niños/as de 2-6 años, de nuestro departamento de salud. Condiciones estrictas de normalidad clínica y ausencia de patología respiratoria previa, presente o probable. Estudio analítico observacional transversal de una muestra de 94 niños, para valorar los parámetros espirométricos: FVC, FEV1, FEV0.5, PEF, FEF25, FEF50, FEF75, FEF25-75. Análisis estadístico: programas informáticos epiinfo 3.4.1 y SPSS 14.0.

Resultados: en el estudio de regresión lineal, se obtienen gráficas que representan la relación valor espirométrico-altura (diferenciadas para cada sexo). A nivel práctico, permiten conocer, en un niño concreto de esa edad, cuál sería el valor teórico del parámetro de función pulmonar deseado, de acuerdo a su altura.

Conclusiones: Se han establecido los valores de referencia de FVC, FEV1, FEV0.5, PEF y mesoflujos, en niños de 2 a 6 años de nuestro departamento de salud. Los resultados guardan un alto grado de semejanza respecto a los tres estudios seleccionados. La maniobra de espirometría forzada se puede efectuar en la mayor parte de los niños preescolares.

17:30 **337**

IDONEIDAD DEL TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN ESPAÑA (ESTUDIO ABREVIADO).

Javier González de Dios, Carlos Ochoa Sangrador, Ana Fe Bajo Delgado,

Grupo de Investigación Proyecto aBREVIADo, Departamento de Pediatría del Hospital de Torrevieja, Torrevieja (Alicante), Universidad Miguel Hernández, San Juan de Alicante (Alicante) y Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Concha, Zamora.

Antecedentes y Objetivos: existe una gran variabilidad e inadecuación en el manejo de la bronquiolitis aguda (BA), empleándose procedimientos diagnóstico y terapéuticos cuya utilidad o eficacia no han sido demostradas. Nos planteamos describir la idoneidad del tratamiento de la BA en nuestro país.

Métodos: estudio transversal descriptivo (de octubre 2007 a marzo 2008) de todos los casos de BA (criterios de McConnochie) tratados en una muestra de 31 hospitales y 60 centros de salud pertenecientes a 12 Comunidades Autónomas de España. Se realizó una revisión de la literatura y una Conferencia de Consenso para establecer la idoneidad de los tratamientos.

Resultados: se recogieron 5.647 bronquiolitis. El diagnóstico se realizó predominantemente en los servicios de urgencias (2.914; 51,6%) y hospitalización (1.576; 27,9%); en 1060 (18,8%) se realizó en consultas y en 86 (1,5%) en UCI. Precisaron ingreso 1.874 niños (34,7%; 30,5% de los casos diagnosticados en urgencias y 9,1% de los diagnosticados en consultas). En la fase aguda se emplearon broncodilatadores inhalados (64,7%), adrenalina nebulizada (16,9%), corticoides orales (16,8%) y parenterales (5,8%). Se usaron corticoides sistémicos en el 32%, 26% y 13,5% de los casos ingresados, de consultas y urgencias. El 6,9% de los pacientes recibió antibioticoterapia oral y el 6,6% parenteral. En la fase de mantenimiento se emplearon broncodilatadores inhalados (47,7%), corticoides orales (14,9%), broncodilatadores orales (10%) y corticoides inhalados (4,5%).

Conclusiones: En más del 40% de los casos se emplearon tratamientos inadecuados (broncodilatadores o adrenalina en casos leves, corticoides sistémicos, antibióticos, salbutamol oral, corticoides inhalados, bromuro de ipratropio, ribavirina en casos no graves y fisioterapia). En los ingresados se emplearon más tratamientos de uso alternativo (broncodilatadores en casos moderados-graves, con o sin corticoides sistémicos asociados). El tratamiento de mantenimiento fue inadecuado en el 57% de los casos.

17:40 **338**

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO MEDIANTE POLIGRAFÍA CARDIO-RESPIRATORIA. NUESTRA EXPERIENCIA.

María del Mar Romero Pérez, Justo Valverde Fernández, Guadalupe María Pérez Pérez, Martín Navarro Merino, José González Hachero,

Sección de Neumología Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivo: El síndrome de apneas-hipopneas obstructivas (SAHOS) es el trastorno respiratorio del sueño más frecuente en la edad pediátrica. El objetivo de nuestro estudio es la valoración de la rentabilidad de la poligrafía respiratoria nocturna (PGN) para su diagnóstico

Metodología y resultados: Presentamos nuestra experiencia de los dos últimos años, utilizando un polígrafo portátil de 8 canales, registrando flujo oronasal, movimientos respiratorios torácicos y abdominales, posición corporal, movimientos de extremidades, ronquido, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.

Se han realizado 170 exploraciones en 150 pacientes, de las que 114 se han registrado en el domicilio del paciente y 56 en el hospital. El 63.5% de los pacientes fueron niños y el 36.5% niñas con una edad media de 4.8 años (rango de 10 días-14 años). El 70% de los niños estudiados tenían entre 2 y 6 años de edad. La solicitud del estudio procedía en 93 casos de nuestra sección, 41 de las consultas de ORL, 16 de Atención Primaria y 20 de otras especialidades y salas de hospitalización. El síntoma principal referido por los padres de los pacientes fue ronquido nocturno (34.7%), apneas (11.2%) y ambos síntomas (85.3%). La edad media de aparición de los síntomas fue de 29 meses. Algunos pacientes presentaban síntomas diurnos: somnolencia (21.4%), cefalea (10.7%), trastornos de atención o hiperactividad (16.3%). El resultado del estudio fue no valorable o dudoso en 19 casos (11.2%), normal en 94 (55.2%), SAHOS en 53 (31.2%) y otras alteraciones en 4 casos (2.4%), no existendo diferencias en los estudios realizados en el hospital o en el domicilio del paciente.

Conclusiones: La PGN ha resultado muy eficaz en el estudio de los trastornos respiratorios del sueño. Su rentabilidad diagnóstica ha sido similar en los estudios realizados en el hospital y en el domicilio del paciente.

17:50 **339**

INFLUENCIA DE LA EPIDEMIA DE GRIPE A EN LA INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN DE NEUMONÍA BACTERIANA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

Fernando Mario Ruíz Salas, Luz Mª Martínez Pardo, Estefanía Martín Álvarez, Mª José Granados Prieto, Alfredo Valenzuela Soria, Manuel Díaz Molina,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: las neumonías bacterianas adquiridas en la comunidad (NBAC) constituyen actualmente una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario en la infancia.

Objetivos: -Describir diferencias clínico-epidemiológicas en los pacientes ingresados en nuestro Centro con diag-nóstico de NBAC durante la pandemia por el virus gripe A H1N1 y el mismo periodo del año anterior. -Detectar posibles modificaciones en el curso de la enfermedad y su relación con dicho agente.

Métodos: estudio retros-pectivo de los casos ingresados con diagnóstico de NBAC con edades comprendidas entre un mes y 14 años, en los periodos Septiembre 2008-Enero 2009 y Septiembre 2009-Enero 2010, coincidiendo este último con la pandemia por Gripe A. Criterios de inclusión: todos los pacientes que cumplen los criterios de NBAC aceptados internacionalmente, excluyendo pacientes con enfermedad crónica debilitante, inmunodepresión o los menores de 1 mes. Se analizan un total de 29 variables epidemiológicas, clínicas, analíticas y evolutivas, empleando el paquete estadístico SPSS12. Resultados: Total de 74 pacientes (48.6% en el primer periodo, 51.4% en el segundo), con edad media similar (40 meses); todos ingresaron con cuadro febril, con promedio de duración de 5 días y 5,4 días. El patrón radiológico predominante fue lobar (51,3% y 66%) y el más afectado el lóbulo medio. Se aisló neumococo en el 10,6% y 8,3% de los casos. Positividad para el virus H1N1 en 22% de los pacientes del segundo

periodo. Complicaciones en un 18,9% y 30,6% respectivamente siendo la más frecuente el derrame pleural (10,8% y 19,4%) con buena evolución posterior en todos los casos.

Conclusiones: el número de ingresos en ambos periodos fue similar; sí observamos un aumento en el número de neumonías complicadas coincidiendo con pandemia de gripe H1N1, siendo la complicación más frecuente el derrame pleural aunque sin significación estadística. En el 88% de los derrames pleurales se aisló neumococo.

18:00 **340**

PACIENTES PEDIÁTRICOS TRAQUEOSTOMIZADOS, ¿QUÉ COBERTURA ANTIBIÓTICA EMPÍRICA UTILIZAR?.

Miriam Triviño Rodríguez, María Cols Roig, Victoria Trenchs Sáinz de la Maza, Amadeu Gené Giralt, Juan José García García,

Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona).

Introducción: Las exacerbaciones respiratorias son muy frecuentes en pacientes pediátricos traqueostomizados. Diferentes microorganismos pueden colonizar las cánulas de traqueostomía de estos pacientes y frecuentemente difieren de los patógenos respiratorios que afectan a la población pediátrica general.

Objetivos: Conocer los microorganismos que colonizan las cánulas de los niños traqueostomizados y su sensibilidad antibiótica. Escoger un tratamiento antibiótico empírico adecuado.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se revisan los cultivos de secreciones respiratorias de pacientes traqueostomizados, realizados entre 01/01/2003 y 31/12/2009: se registran datos microbiológicos y demográficos.

Resultados: Se recogen 233 cultivos de 40 pacientes. La mediana de edad es 4.7 años (21días-19.7años), siendo un 65.5% varones. Resultan positivos 149 cultivos: 132 (88.6%) recogidos mediante aspirado traqueal y 17 (11.4%) mediante lavado broncoalveolar. Se hallan 20 microorganismos distintos. Los más frecuentes son: *Pseudomona aeruginosa* en un 45% (sensibilidad (S) del 100% a ciprofloxacino y tobramicina, 97% a piperacilina-tazobactam, 95% a piperacilina, 90% a imipenem, 84.4% a cefepime y aztreonam y 82.5% a gentamicina), *Moraxella catarrhalis* y *Enterobacter cloacae* en un 15%, respectivamente. *M. catarrhalis* con S en un 100% a amoxicilina-clavulánico, cefixima, cefotaxima, cefuroxima y ciprofloxacino y en un 91.7% a cotrimoxazol. *E. cloacae* presenta 100% de S a imipenem, amikacina, gentamicina, ciprofloxacino y cotrimoxazol, un 85.7% a piperacilina-tazobactam y un 70% a cefotaxima.

Conclusiones: El abanico de microorganismos que colonizan los pacientes pediátricos traqueostomizados es muy amplio. Dado el perfil de alta sensibilidad y la comodidad posológica (oral y endovenosa), ciprofloxacino es una buena opción de cobertura antibiótica empírica en caso de exacerbaciones respiratorias en estos pacientes, si bien es importante adaptar dicho tratamiento en función de los patrones de susceptibilidad propios de cada centro.

Jueves, 3 de junio (17:00 – 18:15)

ENDOCRINOLOGÍA.

Sala 2 C (planta 0)

17:00 **341**

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO CON DESPISTAJE NEONATAL NORMAL; A PROPÓSITO DE UN CASO.

Elena Bermúdez de Castro López, María Antonia Molina Rodríguez, Laura Álvarez-Cuervo Suárez, Raquel Vecino López, Ana Coral Barreda Bonis, Ricardo Gracia Bouthelier,

Hospital Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: Los programas de despistaje neonatal del hipotiroidismo congénito han permitido realizar un diagnóstico y tratamiento precoz, evitando así el retraso mental y las secuelas neuropsicológicas asociadas.

Caso clínico: Niño de 14 meses que acudió a la consulta de pediatría general por anorexia, estreñimiento y estancamiento ponderoestatural. Antecedentes personales: parto y periodo neonatal sin incidencias. Peso recién nacido 3.350g (p46), longitud 48cm (p8). Pruebas metabólicas normales. Exploración física: hernia umbilical (pendiente de cirugía). Pruebas complementarias: anemia ferropénica; elevación mantenida de transaminasas (se derivó al servicio de hepatología); aumento de enzimas musculares (se estudió en neurología con diagnóstico de probable distrofinopatía leve); elevación de antitransglutaminasa IgG y antigliadina IgA, (biopsia intestinal normal); hipertrofia ventricular izquierda y derrame pericárdico (se siguió en cardiología). Retraso de edad ósea (edad cronológica 19 meses, edad ósea 8 meses). Cinco meses después de comenzar el seguimiento se observó TSH >100 uU/ml, T4 libre< 0,40 Ng/dL. Se derivó a endocrinología, donde se objetivó piel seca, leve hipotonía y llanto ronco. Analítica: anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa positivos. Gammagrafía tiroidea: hipocaptación de ambos lóbulos. Ecografía: ecogenicidad homogénea, lóbulos disminuidos de tamaño. Estudio de la madre: tiroiditis autoinmune. Con estos datos, se diagnosticó hipotiroidismo congénito secundario a paso de anticuerpos maternos durante el embarazo, iniciando tratamiento con levotiroxina, tras lo que desapareció la clínica y se normalizaron los parámetros analíticos.

Conclusión: La sensibilidad y especificidad del cribado neonatal es prácticamente del 100%, pero pueden existir falsos negativos, por lo que, ante clínica sugestiva de hipotiroidismo o patología tiroidea materna durante el embarazo, conviene descartarlo para iniciar tratamiento precoz y evitar complicaciones y pruebas complementarias innecesarias

17:07 **342**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-METABÓLICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN MENORES DE 5 AÑOS.

María Alegre Viñas, María Martín Frías, Inge Lore Ruiz Arana, Patricia Enes Romero, Purificación Ros Pérez, M. del Milagro Alonso Blanco, Raquel Barrio Castellanos,

Unidad de Diabetes Pediátrica del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Se ha constatado un incremento de DM 1 en <5 años. En ellos el control metabólico es más difícil, con mayor sensibilidad a la insulina y riesgo de hipoglucemia. Analizamos las características clínico-metabólicas al debut, año y 5 años de evolución de niños diagnosticados de DM1 <5años.

Métodos: Estudio retrospectivo de 50 pacientes. Valoramos al inicio: edad, sexo, antecedentes familiares de DM1 (AF), estación del año al diagnóstico, presencia y duración de lactancia materna (LM) e IA2, GAD, acidosis, cetosis, hiperglucemia, HbA1c, insulinemia. Evolutivamente: talla e IMC (DE), dosis insulina (U/Kg/día), media HbA1c, perfil lipídico, autoinmunidad (AA): anticuerpos antiadrenales, tiroideos, células parietales y de celiaquía; nº hipoglucemias graves (HG) y cetoacidosis (CA). Datos expresados en mediana (percentil25-75) y porcentajes.

	Debut	1 año	5 años
Talla/IMC (DE)	1,05/-1	0,5/0,2	0,8/-0,5
HbA1c (%)	9,9 (9-10,8)	6,6 (6,3-7,5)	6,8 (6,3-7,4)
Insulina (U/kg/dia)	0,5 (0,3-0,8)	0,6 (0,4-0,7)	0,8 (0,7-0,9)
AA (%)*	4	6	8
Colesterol (mg/dl)	167	175	174
HDL/LDL/TG(mg/dl)	51/91/58	55/106/51	68/99/47
HG/CA (%)		14/2	10/2

*todas enfermedad celiaca

Conclusiones: A pesar de la inestabilidad de la DM1 en esta edad, se puede conseguir un buen control metabólico. Hay que evitar las HG.

17:14 **343**

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN UN GRUPO DE NIÑOS CON RCIU EN DEPENDENCIA DE LOS DATOS AUXOLÓGICOS EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO.

Beatriz Romera Santabárbara, Elena Sancho Gracia, José Ignacio Perales Martínez, Inmaculada Montejo Gañán, Mª Pilar Sanz de Miguel, Gloria Bueno Lozano,

Hospital Materno - Infantil Miguel Servet, Zaragoza y Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: El retraso de crecimiento intraútero (RCIU) lo presentan aquellos recién nacidos con peso y/o longitud inferior a las 2 desviaciones estándar, para la edad gestacional. El tratamiento con GH permite a estos niños recuperar el crecimiento perdido y llegar a una talla adulta adecuada.

Objetivos: Evaluar el grupo de pacientes con RCIU que obtiene mejores resultados con el tratamiento con GH, entre aquellos que presentan sólo déficit de longitud al nacimiento, o los que presentan retraso tanto en el peso como en la longitud al nacer.

Material y métodos: Estudio analítico mediante contraste de hipótesis, de 35 pacientes, nacidos en un hospital de referencia entre los años 1987 y 2003, diagnosticados de RCIU y que han recibido tratamiento con GH. Se dividen los pacientes en 2 grupos según datos auxológicos de peso y longitud en el momento del nacimiento. Se revisan las historias clinicas, analizándose las siguientes variables: peso y longitud al nacimiento (s.d.s.), IMC(s.d.s.), pliegue tricipital y

subescapular (s.d.s.), controles anuales de peso, talla, IMC, pliegues, glucemia, insulinemia, triglicéridos y HDL colesterol.

Resultados: Se analizaron 12 varones y 23 mujeres, con diagnostico prenatal de RCIU en el 60% de los casos. Del total de pacientes, 26 presentaron bajo peso y longitud al nacimiento, mientras que 8 presentaron baja longitud y normal peso, y 1 presentó bajo peso y normal longitud al nacimiento. Al comparar dichos grupos, no se han encontrado diferencias significativas en la evolución de peso, talla, IMC, dosis de tratamiento con GH y datos metabólicos.(p>0,05) entre ambos grupos.

Conclusiones: Cuando se comparan los RCIU según las características auxológicas al nacer (déficit de longitud o déficit de longitud y peso), el tratamiento con GH ha sido benficioso en ambos y no se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos en peso, talla, IMC, dosis de tratamiento con GH así como en datos metabólicos.

17:21 **344**

ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE UN GRUPO DE NIÑOS OBESOS EN FUNCIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DE LA IMPLICACIÓN FAMILIAR.

Beatriz Camacho Magriñán, Rafael Espino Aguilar, Laura Acosta Gordillo, Mercedes Miranda Díaz, Inmaculada Gálvez Aguilar, Esther Largo Blanco,

Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Virgen de Valme, Sevilla.

Introducción: la relación entre obesidad, DM2 y FRCV es un hecho contrastado que origina muchas complicaciones en obesos. Objetivo: investigar la presencia de estos factores precozmente (1consulta) y estudiar, en el tiempo (3años), si el hallazgo temprano de estos repercute positivamente en la implicación familiar.

Material y métodos: 53 obesos<14 años (44% M, 56 % V) seguidos en consulta en 3 años. Se recogen AF de RCV y para DM2; encuesta de valoración del problema y grado de implicación familiar (bajo, medio, alto), datos antropométricos, laboratorio, TA, edad ósea y evolución a los 3 años. Resultados:3 subgrupos por edad/sexo:< 5 años(17%),5-10 años(47%) y 10-14 años(36%).Todos presentaban AF/AP de riesgo para obesidad. Analizamos los puntos de vista del entorno familiar y escolar, respecto a la obesidad del paciente. 51%mostraron buena disposición, 28 % de los padres mostraron implicación significativa. Hallamos elevación de glucemia, insulina, índice HOMA (riesgo de DM), FRCV, aumento de colesterol, PCR y TA. A los 3 años 75%logran buenos resultados dietéticos, antropométricos, analíticos. No hay diferencias significativas en la evolución del IMC entre pacientes con y sin FR pero si en el grado de implicación familiar.

Discusión: a más implicación familiar mas disminución del IMC. Un porcentaje responde favorablemente a pesar de no presentar FR ni presentar familia con implicación. A mas edad mas FR y mas difícil el seguimiento. Las mujeres responden mejor, sin diferencias significativas.32%dejaron de ser obesos. No hay diferencias significativas entre implicación familiar, IMC y persistencia de FRCV o de riesgo para DM2.Conclusiones: independientemente del dx precoz de FRCV/factores para DM2, la implicación familiar es fundamental para obtener resultados favorables.

17:28 **345**

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESCOLARES DE ALMERIA.

José Eugenio Cabrera Sevilla, Mª Isabel Rodríguez Lucenilla, Itzíar García Escobar, Emilio García García, María Ángeles Vázquez López, Antonio Bonillo Perales,

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Objetivo: Calcular la prevalencia de obesidad, sobrepeso, factores de riesgo cardiovascular (incluida la resistencia insulínica (RI)) en escolares de Almeria, así como la distribución de los niveles de índice de RI HOMA en esta franja de edad.

Sujetos y metodos: Estudio transversal. Muestreo probabilístico polietápico. Se utilizó la Xi cuadrado para variables cualitativas (dos grupos) y Anova (para 3 grupos). Para variables cuantitativas se utilizó t estudent. Se consideró significación estadística un valor de p < 0,05.

Resultados: Tamaño muestral 637 sujetos (50,3% mujeres) Edad (años) 8,12 ± 2,41 Rango 4,0-14,0 años

Prevalencia Obesidad según IMC: 13,1% Sobrepeso: 26,7%. En mujeres: 12,2% Obesidad y 27,9% sobrepeso.En varones: 14% Obesidad y 25,4%sobrepeso. No encontramos diferencias significativas en la distribución de obesos, sobrepeso y normopeso para la variable sexo.

La prevalencia de Obesidad Abdominal según perímetro cintura fue 11,1% (En mujeres11,25% y en varones:11%). No encontramos diferencias significativas en la distribución de obesidad abdominal y no obesidad respecto al sexo. Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos (obeso, sobrepeso, normopeso) en todos los componentes del síndrome metabólico (p<0,01) en el índice HOMA y en las cifras de insulinemia.

La media del indice HOMA se encuentra en 1,28+/-2,12, En 21 sujetos se encontraron valores >3,61 (RI).La insulinemia se encuentra entre 2,2 ± 19,2 mU/L . 5 sujetos cumplen criterios de síndrome metabólico con 3 componentes.

Conclusiones: La Obesidad y el Sobrepeso son problemas prevalentes en este rango de edad, constituyendo una verdadera epidemia poblacional.Los factores que configuran el Síndrome Metabólico se encuentran aumentados en los escolares almerienses con obesidad.

17:35 **346**

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ATORVASTATINA EN NIÑOS CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR.

Marta Garin Montañez, Leopoldo Tapia Ceballos, Juan Navarro Morón, Beatriz Picazo Angelín,

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga).

Introducción: Los niños con hipercolesterolemia familiar (HCF) tienen un elevado riesgo de desarrollar enfermedad ateroesclerótica precoz. Con las recomendaciones actuales puede darse una considerable demora entre el diagnostico y el inicio de un tratamiento efectivo.

Objetivo: determinar la eficacia y seguridad del tratamiento con atorvastatina en niños con HCF y edades inferiores a las recogidas en las actuales recomendaciones.

Método: 5 pacientes entre los 4-12 años de edad con HCF han recibido tratamiento con 10 mg/día de atorvastatina.

Edad (años)	sexo	CT pre	LDL-pre	CT post	LDL post	Descenso LDL- CT (%)	Seguimiento
12	mujer	339	272	248	176	35-27	3 meses
4	mujer	415	342	201	135	60-51	3 años
7	mujer	309	253	179	29	49-42	1 año
10	Varón	325	235	216	127	45-33	3 años
9	varón	335	264	264	164	38-21	18 meses

Resultados: el descenso conseguido de los niveles de LDL-C ha sido del 45±9,8% y de los niveles de CT del 34±11,9%, sin modificaciones significativas del HDL-C.

Conclusión: la atorvastatina produce un significativo descenso de los niveles de LDL-C y CT, sin efectos adversos a corto-medio plazo.

17:42 **347**

DIABETES TIPO 1 EN LA EDAD PEDIÁTRICA EN UN ÁREA DE SALUD.

Elena Gil Camarero, Raquel Real Terrón, Fáisal Hamed Ahmed, Carmen María González Álvarez, Amparo Montero Salas, Elena del Castillo Navío, Antonio Vilela Serrano, Juan F. Mesa Vázquez, Álvaro Sillero Sánchez, Raquel Barrio Castellanos,

Hospital de Mérida, Mérida (Badajoz) y Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Antecedentes y objetivos: La incidencia de diabetes tipo 1 (DM1) presenta gran heterogeneidad y variabilidad geográfica en nuestro país. El objetivo del estudio es conocer las características epidemiológicas y clínico-analíticas de la DM1 en niños <14 años en nuestro área de salud.

Métodos: Estudio retrospectivo de una de cohorte con DM1<14 años residentes en nuestro área en la fecha de la realización y que vivieran en esta área en los 6 meses previos al diagnóstico. Para la identificación de los casos se utilizó como fuente el Servicio de Pediatría y la Unidad de Endocrinología del hospital. No se pudo utilizar fuente secundaria. Para el estudio de incidencia se recogieron los nuevos diagnósticos de DM1<14 años desde 2006 a 2008. Para la prevalencia se identificaron todos los pacientes con DM1 existentes a fecha de 31/12/2008. Los datos se obtuvieron de la historia clínica e incluyeron fecha de nacimiento, sexo, fecha y edad al debut, datos clínicos al debut (síntomas cardinales y su duración), talla, IMC [Hernández 1988], cetoacidosis [CAD]), glucemia y HbA1c [HPLC vn 3,5-5,4].

Resultados: Se diagnosticaron 26 pacientes, 12 varones (46,2%). Debutaron: 34,6% en otoño, 30,8% en invierno, 23,1% en verano y 11,5% en primavera. Al debut: tenían 0-4 años el 61,5%, 5-9 años el 34,6% y 3,8% >10 años. Síntomas al diagnóstico: poliuria y polidipsia 92,3%, pérdida de peso 34,6%, nicturia/enuresis 26,9%, polifagia 23,1%. La duración de los síntomas fue de 4 a 16 días con una mediana de 7 días. El IMC (DE) al debut fue 0,42±1,42. Se observó CAD en el 34,6%. La glucemia media fue 436,8±163,75 mg/dl y HbA1c media de 7,24±2,71%. Incidencia DM1 22/100000/año y prevalencia 0,95/1000.

Conclusiones: Nuestra incidencia de DM1 está en el rango medio de la población pediátrica española y es superior la obtenida en un estudio previo en la misma zona. Encontramos patrón estacional con predominio en otoño-invierno.

17:49 **348**

NECROSIS GRASA SUBCUTÁNEA EXTENSA CON HIPERCALCEMIA EN UN LACTANTE.

Elsa Puerto Carranza, Javier Durán Carvajal, Ana Martín Santiago, Diego de Sotto Esteban, Isabel Amengual Antich, Joan Figuerola Mulet,

Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

La necrosis grasa subcutánea (NGS) es una enfermedad infrecuente caracterizada por lesiones cutáneas circunscritas, que aparece las primeras semanas de vida. Generalmente tiene curso benigno, pero puede producir complicaciones como hipercalcemia. Presentamos el caso de un paciente con hipercalcemia secundaria a NGS, inusualmente extensa, que dificulta el diagnóstico diferencial con esclerema neonatorum.

Lactante varón de 37 días de vida. Acude por deshidratación y pérdida ponderal, con unas llamativas placas subcutáneas, que se iniciaron la 1ª semana de vida. Antecedentes: Recién nacido a término con aspiración meconial. Apgar 5/7/8. Permaneció ingresado en la UCIN durante 7 días, presentó hallazgos compatibles con encefalopatía hipóxico-isquémica transitoria y precisó intubación orotraqueal y agentes inotropos. En la exploración actual se evidencia deshidratación moderada e induración difusa y dolorosa en espalda, glúteos y zona proximal de las extremidades, con algunos nódulos subcutáneos sin eritema en cara, zona mandibular y zona anterior del tronco. En la analítica sanguínea destaca un calcio=21,9 mg/dL. Con la sospecha de NGS e hiperalcemia 2ª, ingresa en la UCIP para monitorización y tratamiento. Entre las pruebas complementarias realizadas destaca elevación de 1,25 (OH) vit. D, no dependiente de PTH, que es indetectable. Se realiza biopsia cutánea compatible con NGS. Actualmente el paciente está estable, en tratamiento con pauta descendente de corticoides y niveles de calcio próximos a los valores normales.

Ante todo recién nacido con nódulos o placas indurados en piel, hay que pensar en la NGS para manejar adecuadamente complicaciones como hipercalcemia. La historia clínica, la exploración y la biopsia nos ayudaran a distinguir esta entidad del esclerema neonatorum.

17:56 **349**

HEMOFILIA A EN NIÑAS CON GENOTIPO 46XY, A PROPÓSITO DE 2 CASOS.

Laura Álvarez-Cuervo Suárez, María Antonia Molina Rodríguez, Raquel Vecino López, Elena Bermúdez de Castro López, Ricardo Gracia Bouthelier, Julio Guerrero Fernández,

Hospital Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: La Hemofilia A tiene un patrón de herencia recesivo ligado al X resultando, por tanto, excepcional en niñas. Su incidencia es de aproximadamente 1 de cada 6.000 recién nacidos. El Síndrome de resistencia a los andrógenos se caracteriza por un fenotipo femenino, genotipo masculino y niveles altos de testosterona. Puede ser completo, con genitales externos normales o parcial con diverso grado de ambigüedad genital. Su incidencia es de 1 de cada 20.000 por lo que la coincidencia de estas dos entidades en un mismo individuo es extraordinariamente infrecuente.

Caso clínico: Niña de 10 años que en época neonatal presenta labios mayores abombados, hipertrofia de clítoris y masa inguinal bilateral. Antecedente de genitales ambiguos en rama materna. Cariotipo 46 XY. Testosterona basal: 6770 pg/ml. Se realizó herniorrafia y biopsia de gónada con hallazgos compatibles con Síndrome de Morris. El estudio genético confirmó la mutación del receptor de andrógenos. Hermana de 7 años con mismo diagnóstico que en el contexto de una cirugía reconstructiva genital sufre un importante sangrado siendo valorada

por el Servicio de Hematología y objetivándose deficiencia del factor VIII. Se estudia también a la hermana mayor para descartar Hemofilia A resultando igualmente afecta. Actualmente ambas presentan unos genitales externos femeninos normales y siguen las recomendaciones terapéuticas indicadas para su coagulopatía.

Conclusión: A pesar de su patrón de herencia no debemos descartar la posibilidad de una Hemofilia A aunque nos encontremos ante una niñas si existe una clínica altamente sugestiva. Es importante recoger en la anamnesis el posible antecedente de anomalías de la diferenciación sexual o de hernia inguinal. En caso de duda resulta imprescindible realizar un cariotipo.

18:03 **350**

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO: DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO EN UN HOSPITAL SECUNDARIO (1999-2009).

María Eliana Rubio Jiménez, Ester Cid Paris, Mª Jesús Alija Merillas, Gema Arriola Pereda, Ana Elena Aldea Romero, Ana López Dueñas, María Pangua Gómez, Mª José Molina Soares, Ángel García García, José María Jiménez Bustos,

Hospital General Universitario, Guadalajara y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Objetivos: Estudiar la incidencia y características del hipotiroidismo congénito (HC), así como su manejo terapéutico en nuestro medio.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HC mediante cribado neonatal entre 1999 y 2009. Variables: sexo, etnia, días de vida y valores de T4 y TSH en el momento del diagnóstico, presencia de clínica, resultado de ecografía y gammagrafía tiroidea y tratamiento.

Resultados: Se diagnosticaron 11 casos (66% varones). El embarazo había sido correctamente controlado en todos los casos. El 18,2% eran hijos de padres procedentes de Europa del Este, el 18,2% de origen magrebí y el 9,1% sudamericanos, siendo el resto (54,5%) hijos de padres españoles. El 54,5% procedían de un mismo núcleo urbano. En todos los casos el cribado se realizó en los primeros cinco días de vida, confirmándose el diagnóstico en los primeros 15 días en el 54,5% de los casos. De aquellos con una TSH sérica > 100 UI/ ml (36,4%), presentaban clínica al diagnóstico la mitad de los pacientes, siendo los signos y síntomas más frecuentes la ictericia prolongada y la piel seca, con un caso con afectación severa (hipotonía, rasgos toscos, gran somnolencia..). Ecografía tiroidea (realizada en todos los casos) con agenesia tiroidea en un 18,2%, hipotrofia de un lóbulo tiroideo en el 18,2% y aumento difuso del tamaño el tiroides en el 9,1%, siendo el resto (54,5%) normal. Gammagrafía coincidente en un 81,8%. Tras la instauración del tratamiento, la TSH se normalizó antes de los 30 días de vida en un 72,7% de los casos.

Conclusiones: Destaca en nuestra serie que, si bien durante 2 años no se determinó ningún caso de HC, se registraron 4 casos durante el año 2008. El HC habitualmente presenta escasa expresión clínica al nacimiento, siendo el diagnóstico mediante el screening de metabolopatías. El grado de afectación y la evolución psicomotriz se relacionan con la intensidad del HC, la edad del paciente al diagnostico, así como con la precocidad del inicio del tratamiento.

Jueves, 3 de junio (17:00 – 18:15)

URGENCIAS

Sala 3 A (planta 0)

17:00 **351**

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN URGENCIAS, ¿SE NOS ESCAPAN TANTAS NEUMONÍAS?.

Alexandre Escribá de la Fuente, Patricia Corniero Alonso, Khalil M. Juma Azara, Roser Garrido Romero, Joaquim Badosa Pages, Carles Luaces Cubells,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: En muchos Servicios de Urgencias la interpretación de la radiografía de tórax (Rx) es responsabilidad del pediatra. Existen estudios que describen un incremento en la rentabilidad diagnóstica de la Rx si es interpretada por un radiólogo, mientras otros trabajos lo descartan.

Objetivos: Conocer el porcentaje de discrepancias interpretativas entre pediatra y radiólogo. Describir las características clínicas de los pacientes y la localización más frecuente de los infiltrados discordantes. Conocer la evolución clínica de los pacientes con imágenes infradiagnosticadas (ID).

Métodos: Estudio descriptivo desarrollado entre el 18/04/08 y el 18/01/09. Se incluyen pacientes con Rx informada de manera discordante por radiólogo y pediatra. Las neumonías ID son informadas a un pediatra que realiza un control clínico a las 24 horas. Se analiza: sexo, edad, motivo de consulta (MC), temperatura (Tª), horas de evolución, auscultación respiratoria (AR), informe radiológico y evolución clínica a las 24 horas.

Resultados: Se solicitaron 4674 Rx. En 97 casos (2%) el radiólogo objetivó un infiltrado ID por el pediatra. En 616 casos (13%) el pediatra informa como patológicas Rx informadas como normal por el radiólogo. El 51,5% son varones, con una mediana de edad de 2,5 años (P25 = 1,4; P75 = 5,5). El MC más frecuente (75%) es la fiebre con tos. La AR es normal en el 55%. La Tª media es de 38,9ºC (DE 0,8ºC), con una mediana de 48 horas de evolución. La localización más frecuente de infiltrados ID es la basal (38,1% derecha y 34% izquierda), mientras que las imágenes sobreestimadas fueron el infiltrado intersticial bilateral (27,7%) y el retrocardíaco (25%). El 28,9% de los ID no presenta fiebre en el control a las 24 horas.

Conclusiones: La correlación diagnóstica entre el pediatra y el radiólogo es aceptable. Los infiltrados basales son los que presentan mayor dificultad diagnóstica. La acentuación de la trama broncovascular y la superposición de la silueta cardíaca es lo que más confunde al pediatra. Una alteración radiológica no siempre implica una mala evolución clínica.

17:07 **352**

¿ESTA INFLUYENDO EL CLIMA EN LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS?.

Javier Melgar Pérez, Gonzalo Solís Sánchez, Antón Castaño Rivero, Eva María Fernández Fernández, Cristina María Suárez Castañón, María Morán Poladura, Laura Calle Miguel, Emma Lombraña Álvarez, Carlos Pérez Méndez,

Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias).

Objetivos: Conocer la posible influencia de los factores climáticos en las visitas a un servicio de urgencias pediátrico.

Material y métodos: Estudio ecológico, descriptivo y retrospectivo en el que analizamos la posible relación entre las visitas a un servicio de urgencias pediátrico y los diferentes parámetros climáticos (temperatura, humedad, presión atmosférica y precipitación) de nuestra área sanitaria en los últimos diez años. Análisis mediante T- test, ANOVA y regresión lineal.

Resultados: En nuestro período de estudio se han producido un total de 204.045 urgencias, observándose un aumento progresivo en el número de visitas y siendo la patología respiratoria el motivo de consulta más frecuente. La edad media de consulta de los niños fue de 3 años, siendo mas frecuente en varones. El número de consultas se relacionó inversamente con la temperatura media diaria ($p<0,001$, R-cuadrado 0,11) y con la humedad media diaria ($p<0,001$, R-cuadrado 0,01) y se correlacionó directamente con la presión atmosférica media calculada ($p<0,001$, R-cuadrado 0,01). No encontramos relación entre el número de visitas y las precipitaciones medias diarias.

Conclusiones: Los factores climáticos podrían influir en las urgencias pediátricas. Los descensos de humedad y temperatura y la mayor presión atmosférica se relacionan con un mayor número de visitas a un servicio de urgencias pediátrico.

17:14 **353**

INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA 2009 H1N1 EN NIÑOS ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Sonia Asensio Carretero, Nuria Torre Monmany, Mònica Vilà de Muga, Cristian Launes Montaña, Juan José García García, Carles Luaces Cubells,

Sección de Urgencias del Servicio de Pediatría del Hospital Universitari de Sant Joan de Reus, Tarragona.

Objetivo: Analizar la epidemiología, clínica y evolución de la gripe pandémica 2009 H1N1 en niños.

Métodos: Recogida prospectiva de datos epidemiológicos, clínicos y evolutivos de niños con Real-Time PCR positiva para virus influenza AH1N1 en urgencias. Se ha restringido la determinación de la prueba en base a los protocolos establecidos por las autoridades sanitarias, de julio a diciembre 2009.

Resultados: Se detectaron 210 (59%) casos positivos de 358 niños. La mediana de edad fue 5 años (PC_{25-75} 2-9,3). En 59 (30%) niños había contacto con clínica compatible y en 15 (7%) con gripe confirmada. Presentaban factores de riesgo 145 (71%), pulmonares 49 (23,4%), cardiovasculares 32 (15.2%), neurológicos 24 (11.4%) e inmunodepresión 27 (13%). Consultaron tras una mediana de 2 días (PC_{25-75}0-3) des del inicio de los síntomas. La clínica fue fiebre 197 (97%), mialgias-astenia 27 (13%), respiratoria (tos 88%, rinorrea 68%, dificultad respiratoria 15%, odinofagia 10%), digestiva 51 (34%), neurológica (cefalea, crisis febriles, focalidades) 25 (12%). Se auscultaron crepitantes 21 (12,5%), sibilantes 17 (10%), hipofonesis 16 (9,5%) y subcrepitantes 6 (3,5%). Se realizaron 103 (49%) radiografías de tórax con patrón de: condensación lobar 36 (35%), intersticial bilateral 21 (20%), derrame 4 (4%), atelectasia 3 (3%). Un hemocultivo y 7 PCR fueron positivos a neumococo. Ingresaron 84 (40%) niños (mediana 3 días, PC_{25-75} 2-6) y 10 en UCI (mediana 2,5 días (PC_{25-75}1,7-4). Las complicaciones fueron respiratorias (neumonía 51 (28%), broncoespasmo

8 (4,4%), insuficiencia respiratoria 5 (2,7%), bronquiolitis 4 (2,2%), descompensación pulmonar 3 (1,6%)), neurológicas (crisis febriles, encefalitis) 9 (4,9%) y cardíacas (miocarditis) 2 (1,1%). Murieron 3 niños (1 miocarditis en niño sano y 2 fallos respiratorios en afectos de encefalopatía).

Conclusiones: El perfil de paciente con gripe AH1N1 es un niño de edad escolar con fiebre, tos, rinorrea, mialgias, vómitos y/o cefalea. La complicación más frecuente es la neumonía. Son más habituales las condensaciones lobares que los infiltrados intersticiales. Se han descrito coinfecciones neumocócicas. Un número considerable de pacientes han ingresado y sufrido complicaciones, con una mortalidad baja aunque no despreciable.

17:21 **354**

APPARENT LIFE-THREATENING EVENT: UM DESAFIO AO DIAGNÓSTICO - CASUÍSTICA DE 5 ANOS.

Joana Vieira Pinto, Clara Isabel Moura dos Santos Alves Pereira, Tiago Correia, Idolinda Quintal,

Centro Hospitalar Tamega e Sousa, Penafiel (Portugal).

Introdução: Apparent life-threatening event (ALTE) é um termo usado para definir um episódio inesperado e assustador para o observador. Envolve uma combinação variável de alterações na cor, ventilação e tónus.

Objectivo: Caracterizar os internamentos por ALTE no Serviço de Pediatria de um Hospital distrital, num período de 5 anos.

Material e métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos dos doentes admitidos por ALTE entre Março/04-Fevereiro/09, incluindo sexo, idade, dias de internamento, alterações referidas, factores de risco, antecedentes, exames complementares, causas prováveis e mortalidade.

Resultados: Foram incluídas 59 crianças, com idades entre 1-30 semanas (mediana 7), 52,5% do sexo feminino. A duração mediana de internamento foi de 7 dias (2-15) e não se verificou nenhum óbito. As alterações mais referidas foram cianose (55,9%), apneia (42,4%) e hipotonia (25,4%). Foram identificados factores de risco (episódios prévios de apneia/cianose/palidez, prematuridade, tabagismo materno, lactente sôfrego a mamar e família monoparental) e antecedentes de relevo em 45,7% e 81,4% dos casos, respectivamente. Existia história familiar de epilepsia em 13,6% e de morte súbita em 1,7%. Em todos os casos foram realizados exames complementares de diagnóstico (hemograma, ionograma, glicose, ureia e creatinina, proteína C reactiva, radiografia torácica, gasimetria/pH, ecografia transfontanelar e abdominal, electroencefalograma, ecocardiograma e electrocardiograma). Foram identificadas causas prováveis em 66,1%: RGE (42,4%), epilepsia (10,2%), infecção respiratória (8,5%), síndrome QT longo (1,7%), sépsis (1,7%) e hérnia inguinal encarcerada (1,7%).

Conclusões: A identificação de um episódio de ALTE é subjectivo, dependendo da descrição e da interpretação do evento. É um grupo heterogéneo de doentes que coloca dificuldades no diagnóstico e exige uma orientação individualizada. Ressalva-se, no entanto, que a identificação de um diagnóstico não o implica como agente causal do evento.

17:28 **355**

MANEJO EN URGENCIAS DE LAS CONVULSIONES EN PACIENTES EPILÉPTICOS.

Anna Clara Elorz Ibáñez, Alexandre Escribá de la Fuente, Yolanda Fernández Santervás, José Mª Quintillá Martínez, Carlos Ignacio Ortez González, Carles Luaces Cubells,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Objetivo: Conocer el perfil de los pacientes con diagnóstico previo de epilepsia que acuden a urgencias por crisis convulsivas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo del 01/06/2009 al 30/11/2009. Se incluyen los pacientes con epilepsia conocida, que consultaron por haber presentado crisis convulsivas. Se excluyeron los remitidos desde otros centros. Se recogieron datos demográficos y la conducta realizada.

Resultados: Se incluyeron 164 pacientes (57,7% varones) con una mediana de edad de 3,5 años (p25-75: 6 m – 7 a). Ciento cuarenta y tres (87,2%) tomaban algún fármaco antiepiléptico (FAE), siendo el más utilizado el valproato sódico (64; 44.8%). Al llegar a urgencias, 100 (61,3%) pacientes habían realizado 1 crisis convulsiva, 32 (19,6%) de 2 a 4 y 31 (19%), más de 4 crisis. En 106 (65%) habían cedido espontáneamente antes de llegar a Urgencias, en 43 (26,4%) se había administrado diazepam rectal y en 15 (9,1%) algún FAE e.v. En urgencias requirieron administración de algún FAE 28 (16%) pacientes. Se realizó analítica sanguínea a 49 (29,9%) pacientes, siendo normal en todos. En 36 (22%) de los casos se cursaron niveles de FAE, resultando bajos en 13 (36,1%). La infección respiratoria de vías altas febril fue el desencadenante más frecuente (20 casos; 12%) y en 139 pacientes (84,7%) no se detectó ninguno. Fueron hospitalizados 65 (39,6%) pacientes; 5 (3%) por patología médica no neurológica. No se hallaron diferencias en el manejo en Urgencias (administración FAE, realización de analítica e indicación de ingreso) en relación a la edad del paciente. Los pacientes ingresados fueron los que habían presentado un mayor número de crisis convulsivas y aquellos que requirieron más analíticas.

Conclusiones: El perfil del paciente con antecedentes de epilepsia que consulta en Urgencias por convulsiones es el de un preescolar tras una única crisis convulsiva, que ha cedido sin FAE y que después de una valoración clínica no precisa medidas diagnóstico-terapéuticas.

17:35 **356**

PROCEDIMIENTOS DE SEDOANALGESIA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS, ¿SON SEGUROS?.

Rosario López López, Leticia González Vives, Andrea Mora Capín, Eva Sanavia Morán, Gloria Guerrero Márquez, Arístides Rivas García, Nelia Navarro Patiño, María Concepción Míguez Navarro,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivos: Describir procedimientos de analgesia y/o sedación en urgencias. Valorar efectos secundarios (ES) inmediatos y a las 24 horas.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes que precisan sedación y/o analgesia para procedimientos diagnósticos o terapéuticos durante el año 2009. Se incluyen pacientes entre un 1 mes y 15 años. Se excluyen situaciones de emergencia, niños con criterios de intubación difícil o ASA > 2. Se monitorizan ES inmediatos y a las 24 horas mediante contacto telefónico. Se dejó a criterio del profesional que realizaba el procedimiento la pauta de sedoanalgesia.

Resultados: Se incluyen 58 pacientes, el motivo más frecuente fue la reducción de fracturas (24%), seguido de manipulaciones dolorosas

(19%) y pruebas de imagen (17%). El 25,8% recibieron analgesia, 15,5% sedación y 58,7% sedoanalgesia. La opción más utilizada fue el óxido nitroso (27%), seguida de midazolam (15%), fentanilo (15%) y midazolam y ketamina (12%). La administración más frecuente fue intravenosa (48%) seguido de intranasal o inhalada (31%). En cuanto a los ES inmediatos dos casos presentaron hipoventilación que se recuperó en pocos minutos con colocación de oxígeno en mascarilla reservorio, observamos efectos neurológicos en 12 pacientes: 7 nistagmo, 2 visión borrosa y nistagmo, 1 agitación, 1 mareo, y 1 somnolencia; 4 pacientes tuvieron náuseas o vómitos; 2 tuvieron otros ES también leves. El 58 % de los pacientes fue dado de alta, el resto ingresó debido a su patología, en ningún caso el motivo fue la sedación y/o analgesia. A las 24 horas 12% tuvieron ES tardios leves (nauseas, vómitos o mareo).

Conclusiones: La sedoanalgesia en urgencias es útil, debe ser llevado a cabo por personal entrenado ante la posibilidad de reacciones adversas. La mayoría de los ES inmediatos fueron leves, en los dos casos en los que tuvimos depresión respiratoria se resolvió rápidamente con mínima intervención. Los ES tardios son mínimos y de bajo riesgo.

17:42 **357**

FALSOS POSITIVOS PARA DROGAS DE ABUSO EN ORINA Y USO DE RANITIDINA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS.

Abel Martínez Mejías, María José López Liñán, Hachem El Nayef El Nayef, Marta Buxeda Figuerola, Gloria Estopiñá Ferrer, Judit Barrena Crespo, Silvia Grau Montero, Marta Velázquez Cerdà, Yoi Jesús Vazquez García, Dolores Soriano Belmonte,

Unidad de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Barcelona, Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona y CATLAB Centro de Analíticas de Terrassa, Barcelona.

Introducción: La ranitidina es un antagonista 2 de la histamina, utilizado en pediatría para transtornos gastrointestinales. En la década de los 90 se habían descrito falsos positivos a metamfetaminas en la orina de pacientes, que tomaban 150-300 mg, utilizando para su screening técnicas de inmunoensayo. A raiz de un caso de una adolescente de 15 años con vómitos y sospecha de ingesta de anorexígenos, se detectó en nuestro centro un resultado falso positivo, a metamfetaminas, trás haber recibido ranitidina . se plantea un estudio.

Material y Métodos: Desde mayo 2009 se inicia en el servicio de urgencias estudio prospectivo con recogida de orina a los niños/as a los que se administra ranitidina e.v. a 1 mg/kg/dosis por sintomatología gastrointetinal. En todos los casos se recogen dos orinas, una previa a la administración del fármaco y otra entre las 4-6 horas posteriores. Se realizan análisis por inmunoensayo cromatrográfico de flujo lateral para la detección cualitativa i metabolitos de drogas en orina, con un panel múltiple de 10 pruebas de Gernon (metanfetaminas, opiaceos ,cocaina, cannabinol, fenciclidina, benzodiacepinas, barbitúricos, metadona, antidepresivos triciclicos y anfetaminas) , y paralelamente con el panel Alfa SD, que aporta reactivo de MDMA (extasis) los cut-off para la m-anfetamina son 1000 ng/ml, Se excluyen casos con sospecha de ingesta de drogas y sólo se han considerado los pacientes con el test negativo en la orina previa.

Resultados: En la actualidad se han recogido 30 orinas de pacientes de edades comprendidas entre 5 meses y 15 años, sin diferencias de sexo. Se han obtenido test positivos para metanfetaminas en ambos paneles en más de 75%, en un caso positividad para opiodes y otro para anfetamina.

Discusión: La positividad del cribado de algunas drogas en orina por inmunoensayo obliga a tener en cuenta el uso previo de fármacos comunes en urgencias como la ranitidina, debiendo ser necesaria en caso de duda la confirmación por otras técnicas. Se revisa el tema.

17:49 **358**

¿LA UTILIZACIÓN DE UN SISTEMA ESTANDARIZADO DE TRIAJE (SET) EN URGENCIAS PEDIATRÍA ES ÚTIL? NUESTRA EXPERIENCIA.

Itziar Iturralde Orive, Carlos Canduela Fernández, Miguel Sanchez Fernández, María Jose Esteban Zarraoa,

Servicios de Pediatría y Urgencias y Unidad de Enfermería de Urgencias del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

El SET en un Servicio de Urgencias de Pediatría es un proceso de valoración clínica preliminar que clasifica los pacientes según gravedad. Permite priorizar la atención médica en base a dicho nivel

Objetivos; Valorar la utilidad del SET; ver la agilidad y rapidez para su aplicación; analizar la respuesta de atención médica en relación al nivel de gravedad y valorar si establece una correcta correlación entre nivel de gravedad y el destino al alta.

Metodología. Análisis del total de episodios de pacientes entre los 0-14 años de edad en Urgencias Pediatría de un hospital comarcal entre el 1 de Enero y el 31 de Diciembre 2009. En el 100% de los casos se utiliza el SET (I-V siendo el I el de mayor gravedad)

Resultados. En este periodo de tiempo se registraron 6809 episodios; tras la aplicación del SET fueron clasificados con el nivel I de gravedad el 0,1%; pacientes nivel II 2,2%; nivel III 10,9%; nivel IV 30,7%; nivel V 56,1%.Los niveles menos graves (IV/V) supusieron el 85,8%. El tiempo medio para realizar el triaje en todos fue menor a 10 minutos La atención médica tuvo un tiempo medio de 11 minutos; desglosando por niveles de gravedad, obtenemos un tiempo medio para el nivel I de 0 minutos, 7 minutos en el nivel II y 11 minutos en el resto (III/IV/V).Fueron dados de alta 6572 pacientes siendo el 87,8% de estos pertenecientes a niveles IV/V. Ingresaron en planta o se trasladaron a otro centro 198 pacientes siendo el 50,6% de los niveles I/II

Conclusiones; La aplicación del SET ha demostrado ser una herramienta útil para predecir el destino de alta en relación con la gravedad asignada. Su utilización permite optimizar el trabajo priorizando la atención según nivel de gravedad (útil en máxima presión asistencial y/o disminución de recursos).Nuestros tiempos de respuesta cumplen los recomendados.

17:56 **359**

PRESENCIA DE PADRES DURANTE PROCEDIMIENTOS INVASIVOS. ¿QUÉ OPINA EL PERSONAL SANITARIO? ¿Y LOS PADRES?.

Anna María Gamell Fulla, Patricia Corniero Alonso, Pedro Palazón Bellver, Cristina Parra Cotanda, Victoria Trenchs Sáinz de la Maza, Carles Luaces Cubells,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: La participación de los familiares sobre aspectos diagnósticos y terapéuticos es un elemento clave en la práctica médica diaria. Un aspecto importante es su presencia durante la realización de procedimientos invasivos (PI).

Objetivos: 1. Conocer la opinión del personal sanitario (PS) de urgencias sobre la presencia de padres durante diferentes PI. 2. Conocer la proporción de familiares que desean acompañar a los niños en los PI. 3. Analizar los motivos que influyen en la actitud de familiares y PS.

Métodos: Estudio descriptivo mediante 2 encuestas anónimas, una dirigida al PS de urgencias de 36 hospitales españoles y otra a familiares de pacientes ingresados desde Urgencias de nuestro centro.

Resultados: Se obtienen 222 encuestas del PS. El 65.8% fue contestado por médicos y el 34.2% por enfermeros. El 75.2% PS está de acuerdo con la presencia familiar en la extracción de sangre (ES),

el 66.7% en la sutura de heridas, el 64.4% en el sondaje vesical y el 34.7% en la punción lumbar (PL). Los motivos para restringir la presencia son la invasividad del procedimiento (75.6%), la ansiedad de los padres (87.6%) o el temor a realizar peor el PI (66%).

Se obtienen 213 encuestas de familiares. Se realiza algún PI en el 73.3% de pacientes, de los cuales el 97% de los padres estuvieron presentes. El 98% de los encuestados desean presenciar la ES, el 89.9% el sondaje vesical, el 88.6% la sutura de heridas y el 82.4% la PL. Los motivos para estar presentes son calmar al paciente (90.1%), acompañar al niño (57.9%) y saber qué hace el médico (36.6%).

Conclusiones: El PS es reticente a la presencia de padres en los procedimientos más invasivos. La mayoría de padres desean acompañar a sus hijos en los PI. Es necesario desarrollar programas de formación y crear equipos de trabajo sobre el tema.

18:03 **360**

VALOR DE LA TIRA REACTIVA DE ORINA EN LACTANTES MENORES DE TRES MESES CON FIEBRE SIN FOCO Y UROCULTIVO POSITIVO.

Natalia Paniagua Calzón, Edurne López Gutiérrez, Luis Miguel Soria Blanco, Javier Benito Fernández, Borja Gómez Cortes, Santiago Mintegui Raso,

Urgencias de Pediatría y Servicio de Microbiología del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Objetivos: Las infecciones del tracto urinario (ITU) son la causa más frecuente de infección bacteriana potencialmente grave (IBPG) en lactantes menores de 3 meses. El objetivo del estudio es analizar los lactantes con fiebre sin foco (FSF) y urocultivo (UC) positivo atendidos en un Servicio de Urgencias Pediátricas (SUP), comparándose aquéllos que presentaron alteración de tira reactiva de orina (TRO) con los que tuvieron TRO anodina.

Métodos: Estudio retrospectivo registrando menores de 3 meses con FSF atendidos entre 1/9/2003 y 30/08/2009 en SUP de hospital terciario; recogiendo datos de edad, sexo, temperatura, manejo en SUP y evolución.

Resultados: Se incluyeron 1376 casos. En 774 se obtuvo muestra urinaria por sondaje para UC (246 positivos). De éstos, a 239 se realizó TRO, con leucocituria y/o nitrituria en 178 (78.2%). No hubo diferencias en relación con sexo ni temperatura a su llegada al SUP entre grupo con TRO normal y TRO alterada. 20 casos con TRO normal (38.6%) eran menores de 30 días (vs 50 con TRO alterada, 26.8%, p=0,12). Los lactantes con UC positivo y TRO normal mostraron diferencias significativas con aquéllos con TRO alterada (leucocitos>15000/mm^3, 18.4% vs 49%, p=0.0002; PMN>10000/mm^3, 12% vs 32.4%, p=0.003; PCR>2mg/dl, 20.4% vs 68.6%, p<0.0001; PCT>0.5 ngr/ml, 3.6% vs 36.5%, p=0.0009. Se obtuvo PCT sólo en 80 casos). Los lactantes con UC positivo y TRO anodina no mostraron diferencias en estos tests comparándose con aquéllos sin IBPG, salvo en PMN.

Conclusiones: El UC positivo es un hallazgo frecuente en menores de 3 meses con FSF. Un número importante de casos con UC positivo no asocia leucocituria ni nitrituria. Las alteraciones en recuento leucocitario, PCR y PCT, son más frecuentes en pacientes con leucocituria y/o nitrituria. Los menores de 3 meses con fiebre, UC positivo y TRO normal podrían ser un grupo diferente al de lactantes febriles con UC positivo y alteración de TRO.

Jueves, 3 de junio (17:30 – 18:15)

INMUNOLOGÍA Y ALERGIA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

17:30 **P362**

PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL CON HUEVO.

Saioa Jiménez Echevarría, Beatriz Martínez Escribano, Rebeca Losada del Pozo, Mª Rosario Olmo de la Lama, Beatriz del Pozo Menéndez, Covadonga Terol Espinosa de los Monteros,

Hospital de Móstoles, Madrid.

Introducción: El huevo es uno de los alimentos que más frecuentemente causa alergia en niños menores de 2 años. En niños alérgicos al huevo es fundamental el seguimiento para introducir el alimento lo antes posible. La prueba de tolerancia oral o provocación con huevo es lo único que asegura completamente la tolerancia.

Objetivos: Evaluar los resultados de las provocaciones con huevo realizadas en una unidad de alergia pediátrica.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional mediante revisión de historias de niños alérgicos o sensibilizados al huevo a los que se realizó provocación entre los años 2008 y 2009. Análisis de datos estadísticos con SPSS 15.0.

Resultados: Realizadas 215 provocaciones. Media de edad a la que se hizo la provocación: 3,5 años. Se efectuaron pruebas cutáneas intradérmicas y determinación de IgE específica a clara y yema, con valores mayores de 2 kU/L a clara en el 9,7% y a yema en el 0,9%. La provocación fue positiva en el 28,5% de los casos: 4.1% para yema, 16,1% para clara y 8.3% para huevo crudo. La clínica predominante fue la cutánea, seguida de la respiratoria y digestiva. En el 7,4% de los casos se produjo una reacción anafiláctica que ocurrió en 1 caso con yema, en 14 con clara y en 2 con huevo crudo.

Conclusiones: Con una valoración adecuada de la historia clínica y la IgE específica la provocación oral suele ser negativa. En caso de ser positiva, los síntomas suelen ser leves y fácilmente controlables. No hemos encontrado datos clínicos ni analíticos que prediga en caso de que la provocación sea positiva que se trate de una reacción anafiláctica, por lo que estas pruebas deben realizarse siempre en medio hospitalario en una unidad equipada para tratamiento intensivo.

17:35 **P363**

ALERGIAS MEDICAMENTOSAS EN PEDIATRÍA: DE LA SOSPECHA A LA REALIDAD.

Laura García Hidalgo, Candelaria Muñoz Román, Victor Manuel Candón Moreno, José Luis Corzo Higueras, Antonio Jurado Ortiz,

Unidad de Alergología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: Pese a que la incidencia real de la alergia a fármacos en pediatría es baja, la sospecha de padecerla continúa siendo el tercer motivo de consulta en alergología pediátrica.

Objetivos: Valorar incidencia real de reacciones adversas medicamentosas (RAMs) en nuestro medio, fármacos implicados y pruebas diagnósticas.

Material y método: Estudio retrospectivo de los casos sospechosos de RAM derivados a sección de alergología infantil en el año 2009. Se estudió: edad, antedecentes, clínica, fármaco implicado, ingesta previa, intervalo de aparición de síntomas, y resultados de test realizados.

Resultados: Se atendieron 162 pacientes:102 (63%) menores de 5 años y 60 (37%) mayores de 5 años. El 61% (99) procedían de atención primaria. Se estudiaron 192 fármacos: 75% (144) fueron ATBs: B-lactámicos (136), macrólidos (6), TMP-SMX(1) y vancomicina (1); 18%(35) AINES: Ibuprofeno (31), Metamizol (3), Meloxicam (1), y 7%(13) otros fármacos. Referían reacción inmediata (menor a 1 hora) 27 pacientes(16%) y 64(39%) referían ingestión previa del fármaco. El 82% (132) presentaban fiebre. La clínica sospechosa fue: urticaria (36.4%), urticaria-angioedema (13%), angioedema (17.2%), exantema maculopapular (29.6%), broncoespamo (1.8%) y otra clínica(1.8%).De los 35 pacientes estudiados por AINEs el 66% (23) tenían más de 5 años y el 60% (21) presentaron angioedema. Se confirmaron 14 RAMs (7.2%): 13 por provocación y una por intradermorreación: 50% (7) a b-lactámicos y 50% (7) a AINEs, de los cuales fueron idiosincrasias 6 y selectiva a ibuprofeno 1. En el 100% de pacientes con RAM confirmada a B-lactámicos, se realizó provocación a cefalosporina alternativa.

Conclusiones: Encontramos incidencia similar de RAM a lo publicado. Los b-lactámicos son el principal motivo de consulta seguidos de los AINEs. Las RAM relacionadas con AINEs, predominan en los grupos de mayor edad y su clínica mas frecuente el angioedema. A diferencia de lo publicado, obtuvimos número similar de RAMs por b-lactámicos que por AINES.

17:40 **P364**

EL SÍNDROME IPEX-LIKE. UN RETO DIAGNÓSTICO.

Peter Olbrich, María Ortega Camarero, Cristina Abad Molina, Andrea Aldemira Liz, Berta Sánchez, Olaf Neth,

Unidad de Enfermedades Infecciosas e Inmunología del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla y Servicios de Inmunología y Alergología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome de IPEX (Disregulación Inmune, Poliendocrinopatía, Enteropatía, ligada al X) es un trastorno inmunológico con prevalencia incierta caracterizado por enteropatía severa, anormalidades endocrinológicas y dermatitis. La mayoría de los varones fallece antes del año de vida por descompensación metabólica o sepsis. El diagnóstico es clínico, requiere alta sospecha y el cumplimiento de criterios clínicos determinados. FOXP3 (forkhead box protein P3) es el único gen conocido relacionado con el síndrome de IPEX y se detecta su mutación en 50% de los varones afectos. Pacientes con fenotipo clínico sugestivo, pero sin mutaciones en el gen FOXP3 se considera como pacientes "IPEX like".

Caso clínico: Niña sin antecedentes familiares de interés, que inicialmente presenta rasgos dismórficos con incisivo central único y soplo cardiaco. Debuta al año de vida con diabetes mellitus tipo 1 y posteriormente desarrolla enfermedad celiaca, intolerancia a la lactosa, alergias alimentarias no IgE mediadas, dermatitis atópica, gastroenteritis y bronconeumonías de repetición. Durante su estudio se detecta: cromosomopatía 18p11, defecto de la línea media, situs inversus, poliesplenismo, cardiopatía congénita y linfopenia con distribución normal de las células T y expresión normal de las células T nativas y de memoria (CD45RA 31%; CD45RO 52%). 80% de las células T CD4+ expresan CD 25+, mientras que la expresión de FOXP3 es muy reducida (2%). Hasta el momento la paciente no ha sufrido

complicaciones infecciosas importantes ni ha precisado tratamiento inmunomodulador.

Conclusión: Demostramos la dificultad diagnóstica en una niña pluripatológica, finalmente diagnosticada de un síndrome IPEX-like. La alta sospecha diagnostica y el estudio multidisciplinar son factores obligatorios para poder establecer su diagnostico y poder garantizar el mejor seguimiento y pronóstico posible.

17:45 **P365**

ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA IGE MEDIADA (APLV): NUESTRA EXPERIENCIA DESDE ENERO 2008 A JUNIO 2009.

Beatriz Romera Santabárbara, Victoria Caballero Pérez, Eladia Alarcón, Elena Sancho Gracia, Inmaculada Montejo Gañán, Ana María Mateo Ferrando, Irene Begoña Pomar Ladaria, José Ignacio Perales Martínez, Javier Bone Calvo, Isabel Guallar Abadía,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Introduccion: La prevalencia de APLV en España se estima en el 3% en edad pediátrica. Revisamos 55 casos con sospecha de APLV entre enero 08 y junio 09.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de nuestra pauta de actuación en pacientes con sospecha de APLV.

Material y métodos: Realizamos estudio descriptivo retrospectivo, revisando historias clínicas de pacientes con sospecha de APLV, remitidos a nuestra consulta. Se realizan pruebas cutáneas, IgE específica (CAP) a leche de vaca, a huevo, y prueba de provocación oral (PTO) en todos los pacientes.

Resultados: De los 55 pacientes estudiados, 45 presentaban clínica de APLV IgE mediada, y 10 de no IgE mediada. De los casos IgE mediados, 33 eran lactantes (1m- 12 m) con clínica sugestiva, y 12 eran niños mayores (17m – 9a) previamente diagnosticados en otros centros. Niños mayores: La PTO se realizó en todos. 7 toleraron un mínimo de 87cc, incrementándose progresivamente, sin incidencias. En los 5 restantes se realizó desensibilización oral, según protocolo de la Sociedad Española de Alergología Pediátrica. En 2 de ellos no se ha conseguido tolerancia, siendo éstos los que presentaban mayores niveles de CAP (>100kU/L). Lactantes: Se realizó PTO en todos. En 3 casos el estudio fue negativo, 22 toleraron un mínimo de 87cc, en 2 casos apareció eritema peribucal con 37cc; en todos ellos, con aumentos progresivos, se consiguió tolerancia completa. En 6 la provocación fue positiva y en 4 se realizó inducción de tolerancia con éxito. En los otros 2 no se consiguió tolerancia. De los 42 pacientes con APLV IgE mediada, 50 % asociaba dermatitis atópica, y un 35.7 % sensibilización a huevo.

Conclusiones: En nuestro protocolo, se realiza PTO ante la sospecha de APLV en el 100% de los casos, observándose un 93.3 % de tolerancia en el momento del diagnóstico, en menores de un año. La PTO además de ser diagnóstica, nos permite conocer el umbral de tolerancia y es un abordaje terapéutico temprano y eficaz para casos de APLV IgE mediada.

17:50 **P366**

LA INFECCIÓN POR VIH PRODUCE UN ENVEJECIMIENTO PREMATURO DEL SISTEMA INMUNE EN NIÑOS INFECTADOS POR VIH-1.

Rafael Correa Rocha, Raquel Lorente Rodríguez, Raquel Castro, Dolores Gurbindo Gutiérrez, Mª Ángeles Muñoz Fernández,

Laboratorio de Inmunología Molecular y Servicios de Pediatría y Ginecología del Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Una de las consecuencias de la infección por el VIH es la activación y proliferación de las células T de forma persistente teniendo como consecuencia una aceleración del envejecimiento o senescencia de estas células. En adultos VIH+ se han observado cambios inmunológicos similares a los que se producen en ancianos sanos, que afectarían, a las respuestas específicas contra el virus y a una posible progresión de la enfermedad. No obstante, no se sabe cómo puede afectar el VIH al envejecimiento, o no, del sistema inmune en niños. Por tanto, hemos investigado el posible efecto que puede tener la infección por el VIH dentro de la inmunosenescencia de las células T, teniendo presente que los niños muestran una mayor capacidad de reconstitución immune, en parte debido a la función tímica preservada.

Metodología: Se ha estudiado mediante citometría de flujo la frecuencia de los marcadores de senescencia (ej: CD28, CD57) en las diferentes subpoblaciones de los linfocitos T CD4+ y CD8+.

Resultados: Los resultados muestran que hay una disminución significativa del marcador CD28 dentro de las células T de memoria procedente de niños infectados respecto a los niños sanos con la misma edad. Esta disminución en la expresión de CD28 se observa en ambas subpoblaciones CD4+ y CD8+ memoria. Sorprendentemente, la expresión de CD28 dentro de las células naïve en niños infectados por el VIH está aumentada en comparación con los niños sanos.

Conclusiones: La menor senescencia en linfocitos T CD4+ y CD8+ naïve puede ser debido a que los niños VIH+ tienen una mayor capacidad de producir nuevas células T provenientes del timo, que van a compensar la pérdida de estas células por la infección, y por tanto, la población de células T naïve en los niños VIH infectados estarían menos envejecidos que en los niños sanos de la misma edad.

17:55 **P367**

INDUCCIÓN DE TOLERANCIA ORAL EN NIÑOS ALÉRGICOS A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA.

Patricia Rodríguez Redrejo, Cristina Mata Rodríguez, Rosauro Varo Cobos, Gloria Moreno Solís, Ana Belén Molina Terán, Javier Torres Borrego, Azahara Porras Pozo, Inés Roncero Sánchez-Cano, Ana María Romero Espinosa,

Servicio de Pediatría, Unidad de Alergia y Neumología Infantil del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Introducción: La alergia alimentaria es la principal causa de anafilaxia en niños, principalmente originada por las proteínas de la leche de vaca (PLV) y huevo. A partir de los 4 años de edad la tasa de regresión espontánea disminuye, por lo que la inducción de tolerancia oral (ITO) se plantea como una alternativa terapéutica para estos pacientes.

Objetivos: Analizar la inducción de tolerancia oral en un grupo de pacientes con alergia a PLV (APLV) persistente tras los 4 años de edad.

Pacientes y metodos: Tres niños y dos niñas de entre 5 y 11 años diagnosticados de APLV antes de los 6 meses de vida, confirmados con provocación positiva o accidente reciente con IgE específica a caseína de 22.3KU/L (1.69-65.2). Se realiza ITO individualizada con dosis iniciales de 0,01 cc de leche de vaca bajo ingreso hospitalario los primeros 3 días. Posteriormente se realiza aumento progresivo con controles ambulatorios, manteniendo ingesta domiciliaria diaria de la cantidad conseguida.

Resultados: De los cinco niños, dos consiguieron tolerancia completa (250 ml), otros dos tolerancia parcial (130 ml). El último abandonó el procedimiento.

Conclusiones: La ITO se presenta como una opción terapéutica para pacientes con alergia alimentaria. Proporciona seguridad frente a ingestas inadvertidas ofreciendo mejor calidad de vida. Se debe individualizar el tipo de lácteo y pauta debido a la idiosincrasia de cada paciente. No obstante, precisa ingesta diaria por lo que podría plantear problemas de cumplimiento a largo plazo.

18:00 **P368**

ALERGIA AL KIWI EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. REVISIÓN DE 23 CASOS.

Mª Teresa Sánchez Río, Jeroni Ferrés Mataró, Mª Pilar García Hernando,

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona y Centro de Atención Primaria Maragall, Barcelona.

Dentro de una serie de 311 pacientes con alergia a alimentos (AA) presentamos 23 casos de alergia al kiwi (7%) con el objetivo de revisar su asociación con alergia a otros alimentos, inhalantes, antecedentes personales (AP) y familiares (AF) de atopia y valoración con pruebas cutáneas y analíticas.

Método: 23 pacientes con alergia a kiwi (13V/10H) con edad al diagnóstico entre 20 meses y 16 años.

Resultados: Presentación clínica: Urticaria 6 (26%), angioedema 6 (26%), perioral 4 (17%), gastrointestinal 4 (17%) y dificultad respiratoria 3 (13%). Edad de inicio de la alergia entre los 5 meses y 16 años. Todos tienen AP atopia: Asma18 (78%), Eczema 14 (61%), Rinitis 14 (61%), Conjuntivitis alérgica 5 (22%). Otras AA se presentan en 18 pacientes (78%): Huevo 8 (35%), Frutos secos 9 (39%) y otras Frutas 7 (30%) como más frecuentes. AF de atopia 21 (91%).

Se realizó IgE total en15 pacientes con valores entre 53-2317 UI/ml, todos ellos fueron superiores al rango (0,10-15 UI/ml) del laboratorio. Eosinófilos absolutos (EA) en sangre se hicieron en 13 pacientes y fueron >450 cel/mol en 7 (54%).

Prick test fue >3mm para kiwi en 22 pacientes (96%).Fue negativo en 1 paciente con IgE 148 y Rast específico kiwi >100. Se calculó el valor medio de la pápula expresado como diámetro medio, cuya media fue de 7,2 mm para kiwi (rango 17,5-3,5) y de 5,6 mm para histamina (rango 8,5-3,5). Prick fue positivo también a: Acaros en14 pacientes (61%),Arboles 5 (22%),Gato 11 (48%),Frutos Secos 9 (39%),otras Frutas7(30%),Huevo 6 (26%),Castaña 3 (13%) y Látex 1 (4%).

Conclusiones: Alta asociación con: AP atopia y otras AA,/con AF atopia /con Prick positivo a inhalantes y otros alimentos/con IgE y EA elevados. Baja asociación con alergia a árboles y a látex a diferencia de estudios en poblaciones de otros países.

18:05 **P369**

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

Ángela Sánchez Castro, María de Castro López, Ana Ferreiro Ponte, Juan Manuel Cutrín Prieto, J. Luis Iglesias Diz, Fernando Álvez González, Manuel Bravo Mata, Manuel López Rivas,

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña y Centro de Atención Primaria Concepción Arenal, Santiago de Compostela (A Coruña).

Antecedentes y objetivo: El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una entidad mucocutánea rara y potencialmente grave, relacionada con hipersensibilidad a fármacos o infecciones. Describimos las características de un grupo de niños diagnosticados de SSJ.

Métodos: estudio retrospectivo de niños diagnosticados de SSJ en los últimos 10 años. Se evaluaron edad, sexo, antecedente de fármacos y/o infecciones, clínica, tratamiento y evolución.

Resultados:

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Varón	Varón
Edad	3 a	7 a.	12 a.	13 a..	15 a.
Clínica: -Fiebre	No	Si	Si	Si	Si
-Lesiones cutáneas -Lesiones mucosas	Eritema y ampollas	Lesiones en diana y vesículas	Lesiones en diana y ampollas	No	Lesiones en diana
	Ocular, vulvar y perianal	Ocular y oral	Ocular,oral y genital	Oral y genital	Ocular y oral
Anteced. -Fármaco -Infección	Macrogol No	Amox-clav Mycoplasma	No Mycoplasma	Azitromicina Mycoplasma	No No
Tratamiento	Antibiótico Corticoide Analgesia	Antibiótico Analgesia N Parenteral	Antibiótico Corticoide Analgesia N Parenteral	Antibiótico Corticoide Analgesia N Parenteral	Analgesia N. Parenteral
Evoluc.	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Conclusiones: La infección por Mycoplasma pn. Está presente en 3 de los 5 niños con SSJ. El tratamiento de soporte constituyó la base del manejo terapéutico de esta entidad. Todos los pacientes evolucionaron bien

18:10 **P370**

LA IMPORTANCIA DEL BIOBANCO PEDIÁTRICO VIH EN LA INVESTIGACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN NIÑOS.

Isabel García Merino, Mª Ángeles Muñoz Fernández,

BioBanco VIH, Laboratorio de Inmunología Molecular del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

La vulnerabilidad de los menores de edad unida a los factores éticos involucrados en el empleo de niños como objeto de investigación ha obstaculizado el desarrollo de terapias relevantes en el ámbito de la medicina pediátrica. Por este motivo se están desarrollando políticas internacionales encaminadas a la inclusión de menores de edad en proyectos de investigación, para lo cual es fundamental garantizar la disponibilidad de muestras biológicas de calidad. Con este objetivo se ha creado el BioBanco Pediátrico VIH, que pretende contribuir al avance del conocimiento científico en la transmisión vertical del VIH/SIDA en niños.

En este biobanco se lleva a cabo el procesamiento y la criopreservación de muestras de pacientes VIH infectados por trasmisión vertical, integrados en la cohorte de la Comunidad de Madrid y la cohorte pediátrica CoRISpe. Posteriormente este material biológico es cedido a proyectos de investigación relacionados con el VIH/SIDA. Todos los procesos desarrollados en el BioBanco Pediátrico VIH están sometidos a un estricto sistema de gestión de calidad, basado en el Norma UNE-EN-ISO 9001:2008, que garantiza la calidad y trazabilidad de las muestras y el estricto cumplimiento de la normativa ética y legal existente.

Actualmente el BioBanco Pedíatrico VIH cuenta con 45 viales de 13 niños infectados por VIH por trasmisión vertical.

El BioBanco Pediátrico VIH representa una apuesta novedosa en la investigación del VIH/SIDA que puede resultar de interés no solo para los grupos dedicados a la investigación básica y clínica en VIH; sino también para aquellos que intentan fomentar la cooperación entre grupos de investigación creando redes especializadas en determinados problemas clínicos. El objetivo de esta comunicación es mostrar la estructura y el funcionamiento de este biobanco.

Viernes, 4 de junio (09:00 – 10:30)

EPILEPSIA Y CONVULSIÓN.

Sala 2 C (planta 0)

09:00 **396**

ALGLUCOSIDASA ALFA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE POMPE: 2 CASOS CLÍNICOS.

Natalia Marin Huarte, Yasmina Mozo del Castillo, Alida Alcolea Sánchez, Luis Albajara Velasco, Samuel Ignacio Pascual Pascual,

Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: La enfermedad de Pompe o Glucogenosis tipo II es una enfermedad autosómica recesiva causada por la deficiencia del enzima alfa-glucosidasa ácida (GAA). Afecta aproximadamente a 1 de 40000 recién nacidos vivos. Presentamos dos pacientes con Enfermedad de Pompe Infantil Tardía que están siendo tratados con terapia de reemplazo enzimático: Myozime®.

Casos clínicos: Caso 1: niño de 13 años diagnosticado de enfermedad de Pompe a los 3 años de edad. Inicia tratamiento con Alglucosidasa Alfa a los 10 años, a dosis de 20 mg/kg, en perfusión contínua durante 4 horas, con una frecuencia quincenal. Ha tolerado bien el tratamiento, no ha presentado reacciones adversas y permanece estable desde el punto de vista pulmonar y neurológico, manteniéndose independiente para las actividades de la vida diaria.

Caso 2: niña de 13 años diagnosticada a los 5 años de enfermedad de Pompe, con evolución estable hasta presentar episodio de insuficiencia respiratoria aguda a los 8 años, que precisó traquetomía y ventilación mecánica. Además presenta miocardiopatía hipertrófica obstructiva asintomática e importante escoliosis, que ha precisado cirugía. Comienza con tratamiento con Alglucosidasa Alfa a los 8 años, a dosis de 20 mg/kg, en perfusión contínua durante 4 horas, con una frecuencia quincenal. Presenta episodio único de reacción alérgica leve con la segunda infusión del enzima. Se aprecia mejoría de la fuerza y el tono muscular. Desde los 11 años no precisa ayuda ventilatoria ni oxígeno.

Discusión: La Glucogenosis tipo II es una miopatía metabólica poco frecuente que dejada a su evolución, conduce a una dependencia motora completa y a insuficiencia respiratoria progresiva o aguda. Hasta el momento, los estudios con terapia enzimática sustitutiva revelan mejoría clínica significativa, considerándose en general un tratamiento seguro y bien tolerado.

09:10 **397**

SÍNDROME DE KINSBOURNE: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Rocío Calvo Medina, María José Peláez Cantero, Lourdes Romero Moreno, Jacinto Martínez Antón, Antonio Jurado Ortiz,

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga y Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.

El síndrome de kinsbourne asocia opsoclonos, polimioclonias, ataxia, distaxia e irritabilidad. Hasta un 80% de niños que lo sufren pueden tener secuelas motoras o cognitivas. La aparente asociación autoinmune en su génesis orienta al tratamiento (corticoides, inmunosupresores).La relación con neoplasias, sobretodo el neuroblastoma obliga a un despistaje.

En nuestra casuística de 15 pacientes encontramos predominio del sexo masculino 2:1,edad media de inicio de 16.8meses.El síntoma de inicio mas frecuente fueron polimioclonias (9 casos), el resto aparecen durante la evolución. La demora en el diagnóstico fue de 21 días de media. Como antecedentes: procesos infecciosos en 6casos, inmunización previa en 1. El cribaje de neuroblastoma fue positivo en 2 pacientes. El resto de pruebas fueron normales excepto para el EEG con alteraciones en 5 casos

Se inicio tratamiento con ACTH en todos los pacientes excepto en 2 (uno por intervención del neuroblastoma y otro por uso de corticoides). Respuesta al tratamiento en todos en 6 días de media. Recaídas en 5 pacientes. Se ha empleado tratamiento con Inmunoglobulinas en 4 pacientes con respuesta en 3 de ellos. En seguimiento posterior: neuroblastoma en 1 paciente a los 3 años de seguimiento. Uno de nuestros pacientes ha presentado recidiva en 4 ocasiones con tratamiento de rescate con dexametasona y ciclofosfamida según el protocolo del EUROPEAN OMS TRIAL 0.15 para neuroblastoma. El seguimiento ha sido hasta de 13 años. Secuelas en el 73% de los pacientes motoras en 5 , problemas en el aprendizaje o el lenguaje en 9 con diferente intensidad y alteración de la conducta en 5.

Conclusión: En caso de existir neoplasia se debe efectuar un tratamiento específico ya que la cirugía y quimioterapia parece que mejora el pronóstico del cuadro neurológico. Los pacientes que presentan una mejor respuesta inicial, no tienen por qué presentar menos secuelas neurológicas en nuestra casuística. Existen nuevas terapias inmunomoduladoras que parecen ser eficaces en el control del cuadro.

09:20 **398**

LA TORPEZA MOTORA COMO INICIO DE UNA ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA.

Ana González Sala, David Rivera González, María Jesús Martínez González, Ainhoa García Ribes, Maite Luis García, José M. Prats Viñas,

Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivos: La Ataxia de Friedreich (AF) es la ataxia hereditaria más frecuente, con patrón de herencia autosómica recesiva, debido a una mutación del gen de la frataxina (9q13-21.1) consistente en una expansión anómala del triplete GAA. Es una ataxia progresiva de inicio precoz con afectación de los cordones posteriores medulares, tracto espinocerebeloso, tracto corticoespinal y ganglios dorsales. El objetivo de nuestro estudio es describir las características clínicas a su diagnóstico, posibilidad terapeútica con idebenona y evolución de los pacientes diagnosticados en nuestro hospital.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de los pacientes diagnosticados de AF en nuestro hospital en los últimos 20 años.

Resultados: Presentamos 8 casos, siendo 75% varones. La edad media al diagnóstico fue de 7,3 años (rango de 3,3-13,9 años). El 75% eran menores de 10 años. Como antecedente familiar de interés 4 casos tenían un hermano afecto. La clínica al diagnóstico más prevalente fue la marcha torpe con caídas frecuentes, junto a la posterior aparición de arreflexia y romberg positivo. Las deformidades ortopédicas (escoliosis, pies cavos) estaban presentes en el 75% de los casos, al igual que la asociación de miocardiopatia hipertrófica no obstructiva. En su evolución, 9 de los 10 casos iniciaron tratamiento con Idebenona sin observarse cambios significativos en su evolución clínica. Los pacientes eran incapaces de caminar a una edad media de 13 años,

salvo 2 casos de diagnóstico reciente. Todos ellos eran homocigotos para la mutación genética (9q13-21.1) con una expansión de tripletes que varía entre 440-1510 repeticiones.

Conclusiones: La AF, aunque es una entidad rara, es la ataxia hederitaria más frecuente. Se inicia a edades muy tempranas y la torpeza motora puede ser la única manifestación, dado que el cuadro clínico puede tardar varios años en completarse. Por ello, es importante el seguimiento neurológico evolutivo de los niños con torpeza motora.

09:30 **399**

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. NUESTRA CASUÍSTICA.

Andrea Nimo Román, Ana Lucía Díez Recines, José Carlos Cabrera López, Laura Toledo Bravo de Laguna, María Elena Colino Gil,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) es un proceso inflamatorio desmielinizante del SNC, que clásicamente se manifiesta de forma aguda días o semanas después de un cuadro vírico o tras inmunización. El diagnóstico se basa en la clínica polisintomática y las lesiones multifocales de la RMN.

Objetivos: Describir los hallazgos clínicos, analíticos, de neuroimagen y neurofisiológicos, así como la terapia y evolución de los niños con EMAD en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de EMAD en nuestro medio realizado entre 1994 y 2009.

Resultados: De los 21 casos, 15 fueron varones y 6 mujeres. La edad media fue 6 años. El 71% de los pacientes presentó antecedente de infección vírica. Los síntomas más frecuentes fueron ataxia (57%), cefalea (55%), somnolencia (47%), compromiso de pares craneales (47%) y fiebre (42%), entre otros. El LCR se vio alterado en el 24% de los casos, con pleocitosis con predominio linfocítico, y/o proteinorraquia. El 28% presentó serología vírica Ig M positiva, siendo el virus más frecuente el VEB. El EEG fue normal en el 57% pero lentificado en un 29%. La RMN presentó lesiones desmielinizantes en el 100%, siendo infratentoriales el 76%. Los tratamientos hospitalarios más utilizados fueron los antivirales y los corticoides. Catorce pacientes presentaron 1 brote, cinco 2 brotes y uno 3 brotes. El 62% de los casos presentó algún tipo de secuela, siendo la más frecuente los trastornos de aprendizaje. Dos pacientes fueron diagnosticados finalmente de esclerosis múltiple (EM).

Conclusiones: La detección precoz de la EMAD es prioritaria para implementar el tratamiento corticoideo, único tratamiento eficaz demostrado que minimice, en la medida de lo posible, las secuelas severas del SNC. El diagnóstico diferencial principal se realiza con la EM, según la evolución.

09:40 **400**

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA EN NIÑOS CON EPILEPSIA EN TRATAMIENTO CON OXCARBACEPINA.

Estíbaliz Barredo Valderrama, Belén Huidobro Fernández, Nuria Gil Villanueva, Alfonso Romero Otero, Jorge Lorente Romero, Eva Sanavia Morán, Raydel Rodríguez Caro, Maite Augusta Gil-Ruiz Gil-Esparza, María Vázquez López, M. Belén Roldán Martín,

Servicios de Neuropediatría y Endocrinología Pediátrica del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivo: La Oxcarbacepina (OXC)es un fármaco cada vez más usado en Neuropediatría para el control de crisis epilépticas. Los fármacos antiepilépticos clásicos pueden modificar los niveles séricos de hormonas tiroideas. Nuestro objetivo es describir las alteraciones tiroideas y los posibles factores relacionados en niños en tratamiento con Oxcarbacepina.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye pacientes en tratamiento con OXC. Recogemos variables demográficas, clínicas (tipo de crisis; tratamientos recibidos; tiempo de administración y dosis) y analíticas (TSH; T4; transaminasas; iones).Los datos se analizan mediante SPSS.

Resultados: Recogemos 14 pacientes (11 de ellos varones) con edades comprendidas entre los 2 meses y 16 años. En el 50% de los pacientes la indicación del uso de OXC fueron crisis parciales y en el 28% crisis parciales secundariamente generalizadas. La mediana de la dosis empleada de OXC fue 23,75 mg/kg/día(rango 9-40 mg/kd/día), empleándose en monoterapia en el 42,8% de los casos, con una duración media de tratamiento de 16,5 meses. Ninguno de los pacientes presentaba alteraciones endocrinas previas al tratamiento. Tras la administración de OXC 4 pacientes (28,5%) presentan alteraciones en las hormonas tiroideas: T4 disminuida en todos los casos; asociando en 2 de los casos aumento de la TSH. Estas alteraciones encontradas no se correlacionan con la duración del tratamiento. Ninguno de ellos presentó síntomas clínicos de hipotiroidismo ni precisaron tratamiento.

Conclusiones: Los niños tratados con Oxcarbacepina pueden presentar alteraciones en las hormonas tiroideas siendo necesario mayor número de pacientes para determinar cuáles son los factores de riesgo que influyen en el desarrollo de dichas alteraciones.

09:50 **401**

STATUS EPILEPTICUS EN LA EDAD PEDIÁTRICA: ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO EN UNA COMUNIDAD AUTÓNOMA.

Carla Escribano García, Ignacio Málaga Diéguez, Raquel Blanco Lago, Borja Bernardo Fernández, Rafael Pardo de la Vega, Ana Castro,

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias), Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias) y Hospital San Agustín, Avilés (Asturias).

Introducción: La ILAE define Status epilépticus (SE) como una crisis cerebral que se prolonga durante un tiempo mayor o igual a 30 minutos, o cuando se producen dos o más crisis cerebrales que se prolongan en el tiempo sin recuperación de la conciencia entre las mismas durante más de 1 hora. El SE es la urgencia neurológica más común en la población infantil de los países desarrollados y puede causar secuelas neurológicas o incluso ser mortal. Existen escasos estudios epidemiológicos en la población infantil, y ninguno a nivel nacional.

Objetivos: Estimar la incidencia, etiología y características del status en la población infantil en nuestra CCAA. Determinar el pronóstico de los pacientes, tasa de recurrencia y secuelas.

Metodología: Estudio multicéntrico, retrospectivo, descriptivo. Se recogieron datos de forma estandarizada, procedentes de las historias clínicas de todos los niños diagnosticados de SE en nuestra CCAA durante 5 años (2005-2009). Participaron en el estudio todos los centros hospitalarios de la región que atienden a población pediátrica.

Resultados: Se registraron 63 casos en 5 años (11,59casos/100.000hab/año). El 60% tenían entre 1 y 4 años de edad. El 57,1% eran varones. Edad media 3,79(+/-3,43DS). Mortalidad en UCIP de 9,5% (1,58% sanos previamente). Antecedentes: 65,1% primera crisis. En el 12,6% fue el primer episodio de una epilepsia posterior. Un tercio de los pacientes presentaron una crisis focal como debut. El 33,3% presentó un SE febril puro. La tasa de recurrencia fue del 14,2%. Un 8,3% desarrolló secuelas de nueva aparición mientras que el 66,7% se recuperaron normalmente.

Conclusiones: Presentamos el primer estudio epidemiológico sobre SE en nuestro país, con resultados similares a los descritos en otras

series internacionales. La población infantil con edad inferior a 1 año es más susceptible de padecer SE prolongado y de desarrollar secuelas con posterioridad. Ningún paciente con SE menor a 1hora de duración desarrolló secuelas neurológicas evidentes (no se evaluó en detalle la neurocognición)

10:00 **402**

VÓMITOS CÍCLICOS SECUNDARIOS A EPILEPSIA PARCIAL BENIGNA OCCIPITAL.

Alicia González de Eusebio, Candelaria González Campo, Cristina Quintana Herrera, Desiré González Barrios, Mª Isabel García Camiñas, José Hernández Peña,

Servicios de Pediatría y Neurología y Neurofisiología del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife) y Centro de Salud de Tacoronte, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El síndrome de vómitos cíclicos en un trastorno gastrointestinal funcional, caracterizado por episodios de vómitos recurrentes separados por intervalos de completa normalidad, sin una causa aparente. Pueden ser secundarios a diversos problemas orgánicos.

Caso clínico: Niña de 11 años de edad, sin antecedentes de interés, remitida por su pediatra por presentar episodios mensuales de años de evolución, progresivamente más frecuentes e intensos en los 2 últimos años, iniciados con dolor abdominal agudo, a lo que posteriormente se suman vómitos persistentes y una limitación importante de su actividad diaria. Por ello es valorada en multitud de ocasiones en algún centro sanitario, donde se le administra sueroterapia endovenosa y medicación analgésica y antiemética con buena respuesta clínica en menos de 24 horas. Antecedentes familiares: madre con cefaleas de repetición (probable migraña). EF: sin hallazgos patológicos de interés. Exámenes complementarios: hemograma, bioquímica básica, estudio de amonio, lactato, piruvato, enzimas hepáticas y bioquímica de orina dentro de límites normales. Ecografía abdominal: normal. EEG: ritmo de base normal, con paroxismo occipital unilateral que no se modifica con los movimientos palpebrales y que predomina durante el sueño, compatible con una epilepsia parcial benigna occipital (tipo Panayiotopoulos). Ante la severidad y frecuencia de las crisis se inicia tratamiento con oxcarbazepina a dosis ascendentes hasta alcanzar niveles óptimos en sangre, siendo la evolución de la paciente a partir de entonces favorable.

Comentarios: 1) Ante un paciente con vómitos cíclicos, la anamnesis y la exploración física son fundamentales para orientar el diagnóstico diferencial. 2) Entre los exámenes complementarios a realizar, no debemos olvidar los que están encaminados a descartar trastornos metabólicos y neurológicos. 3) El EEG muestra en esta entidad un patrón característico, que junto con la clínica permite confirmar el diagnóstico.

10:10 **403**

EVOLUCIÓN NATURAL DEL COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA EN NUESTRO MEDIO: REVISIÓN DE 31 CASOS.

Isabel Martínez Romera, Manuela Fernández García, Carmen Gómez Santos, Juan José García Peñas, Verónica Cantarín Extremera, Anna Duat Rodríguez, Laura López Marín, Luis González Gutiérrez-Solana, Mª Luz Ruiz-Falco de Rojas,

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Objetivos: Conocer la evolución natural del complejo esclerosis tuberosa (CET), evaluando la frecuencia y gravedad de sus distintas manifestaciones y determinar los factores de riesgo para complicaciones neurológicas evolutivas graves.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de las historias de los niños seguidos en el Servicio de Neuropediatría con diagnóstico de probable o definido CET. Se utilizó la versión 15.0 del programa estadístico SPSS.

Resultados: De los 31 pacientes seleccionados (71% varones). La edad media al debut de la clínica es de 21,4 meses. La edad media de diagnóstico es de 34,5 meses. Un 83,9% debutan con clínica neurológica. La epilepsia es la manifestación neurológica inicial más frecuente (80,6%), presentando síndrome de West un 24%. La epilepsia ha sido refractaria en 32,3% de los pacientes. Evolutivamente presentaron: retraso mental (67,7%), trastorno general del desarrollo (22,6%). El 96,7% del total de CET tienen neuroimagen patológica: nódulos subependimarios 75,9%, tuberomas corticales 96,6%, tumores 24,1%, calcificaciones 55,2%.El 77,4% presentan una resonancia magnética (RM) con más de 10 tuberomas al diagnóstico. De estos, un 25% presentaron epilepsia refractaria, un 12,5% retraso mental grave y 16,7% trastorno generalizado del desarrollo (TGD). Globalmente, el 100% de los pacientes con retraso mental grave de la muestra, el 60% de los que han presentado epilepsia refractaria y el 57,1% de los niños que han evolucionado a TGD presentan una RM con más de 10 tuberomas, de localización difusa, al diagnóstico. El 100% de los pacientes presentan manifestaciones cutáneas, el 37,9% manifestaciones oftalmológicas, el 66,7% manifestaciones renales, el 53,6% manifestaciones cardiacas, el 19,4% manifestaciones osteoarticulares y 6,5% presentan hernia de pared abdominal.

Conclusiones: tener una RM con múltiples tuberomas corticales al diagnóstico se relaciona con un peor pronóstico evolutivo.

10:20 **404**

SEGUIMIENTO NEUROLÓGICO DEL RECIÉN NACIDO CON CONVULSIONES.

Inmaculada Montejo Gañán, Ana María Mateo Ferrando, Juan Pablo García Íñiguez, Beatriz Romera Santabárbara, Lorena Monge Galindo, Elena Sancho Gracia, José Ignacio Perales Martínez, María Pilar Samper Villagrasa, Víctor Rebaje Moisés,

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivos: Evaluar el desarrollo neurológico de los recién nacidos que presentan convulsiones. Establecer factores pronósticos en relación con la clínica y la etiología de la convulsión.

Material y métodos: Se analizan retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes controlados en consulta de seguimiento neurológico de un Hospital Terciario, que presentaron convulsiones o episodios paroxísticos durante la etapa neonatal, entre 1990 y 2009.

Resultados: Se recogieron 71 casos. De éstos, 10 fueron diagnosticados de episodio paroxístico no convulsivo, el resto, (61) fueron convulsiones neonatales. Se identificaron secuelas en un 37,9% de los casos, clasificándose como leves (20,8%), moderadas (37,5%) y graves (41,7%). En el 15,2% de los pacientes se detectaron déficits neurológicos múltiples, de forma que, la asociación de déficits motores y cognitivos se dio en un 85% de los niños con secuelas. La puntuación del test de Apgar fue significativamente menor en el grupo con secuelas ($p<0,007$). Alteraciones en el EEG y/o las pruebas de neuroimagen se relacionaron con alteraciones en el desarrollo psicomotor ($p<0,001$). La encefalopatía hipóxico isquémica causó un 52% de las secuelas. Los episodios paroxísticos no epilépticos no produjeron déficits, mientras que las malformaciones del sistema nervioso central (SNC) y la patología metabólica dieron lugar a pluridéficiencias en todos los afectos. El tiempo medio de seguimiento fue de 3,15 años.

Conclusiones: Un alto porcentaje de los pacientes que padecieron convulsiones neonatales desarrollaron secuelas neurológicas. El test de Apgar fue la única variable clínica que se relacionó con trastornos

en el desarrollo psicomotor. Las malformaciones del SNC y la patología metabólica fueron las etiologías convulsivas de peor pronóstico. El EEG y las pruebas de neuroimagen son elementos útiles en el pronóstico neurológico de estos pacientes. El seguimiento ambulatorio demostró que la ausencia de secuelas iniciales, no garantiza la normalidad posterior en todos los casos.

Viernes, 4 de junio (09:00 – 10:30)

NEONATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:00 **P405**

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO DE SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN UN HOSPITAL COMARCAL.

Josefa Talens Gandia, Silvia Escolano Serrano, Ángel González Muñoz, Irene Ruiz Alcántara, Javier Colomina Rodríguez, Elena Gastaldo Simeón,

Servicios de Pediatría y Microbiología del Hospital de la Ribera, Alzira (Valencia).

Introducción: Análisis de los factores de riesgo de sepsis neonatal en recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los factores de riesgo de recién nacidos (RN) ingresados en nuestro Hospital con el diagnóstico al alta de sepsis neonatal, de los años 2008 y 2009. Se recogieron datos de edad al ingreso, resultado de Streptococo materno (SGB), horas de bolsa rota, fiebre materna intraparto, edad gestacional, serología materna, resultado de hemocultivo, urinocultivo y cultivo de LCR en RN. Se incluyó en el estudio a todos aquelllos pacientes menores de 28 días de vida con diagnóstico de sepsis neonatal confirmada con cultivos positivos. Se realizó análisis descriptivo de las variables.

Resultados: En total hubo 15 casos confirmados de sepsis neonatal. La edad media de aparición fue de 13 días de vida. Destacó el predominio de varones (66.6%). Los agentes etiológicos más frecuentes fueron E coli, S. agalactiae y E. cloacae (20% cada uno). En el 20% de los casos se aisló el germen también en LCR. En 9 casos (60%) no se había realizado la determinación de SGB en la madre. 9 eran prematuros (60%) y de ellos 3 nacieron antes de la semana 32 de gestación.

Conclusión: La incidencia de sepsis neonatal fue de 3 por cada 1.000 RN vivos. Los gérmenes principales fueron E coli, S. agalactiae y E. cloacae. La cobertura antibiótica empírica empleada cubría dichos gérmenes. El 66% de los casos asociaban factores de riesgo infeccioso. Las consecuencias negativas de la sepsis sobre el desarrollo neurológico, hacen necesaria una actitud diagnostica agresiva y eficaz.

09:05 **P406**

RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD. LASERTERAPIA. NUESTRA CASUÍSTICA EN LOS ÚLTIMOS AÑOS.

Estela Bejerano Hoyo, Lourdes Rodríguez Romero, Andrea Aldemira Liz, Carmen Zamarriego Zubizarreta, Cecilia Morales Guillén, Antonio Galván Ledesma,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

La retinopatía de la prematuridad(RP) es una alteración en el desarrollo de los vasos retinianos inmaduros, íntimamente relacionada con la prematuridad y el bajo peso. Potencialmente puede llevar a la ceguera en un pequeño pero significativo porcentaje de estos pacientes.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes que precisaron tratamiento de la RP en nuestra unidad de neonatología.

Métodos: Estudio descriptivo de un total de 76 prematuros con RP que recibieron laserterapia entre diciembre de 2005 y noviembre de 2008 (incluidos). Se realizó cribado según los criterios establecidos conjuntamente entre oftalmólogos y neonatólogos: peso al nacer (PN) ≤1500g, edad gestacional (EG) ≤ 33sem y criterio subjetivo pediátrico. Los requisitos para laserterapia están basados en el estudio ETROP, ampliado por nuestros oftalmólogos expertos.

Resultados: En cuanto al criterio de EG el 76% de ellos fueron <30 semanas (siendo el grupo más numeroso el de las 28s), respecto al PN el 50% se encontraba por debajo de1000g. Se evaluaron los procedimientos a los que estuvieron sometidos, destacar la utilización de oxígeno, presente en un 96%, seguido de la ventilación mecánica, administración de surfactante y transfusiones. Analizamos asimismo las patologías asociadas, las 3 más representativas fueron la EMH (80%), la sepsis(63%) y la persistencia del conducto arterioso(50%). El 34,6% fueron RN de gestaciones gemelares, siendo el 2º gemelo el afectado en el 81% de las ocasiones. Se trataron entre el mes y medio y los dos meses y medio de vida en la mayoría de los casos. Ninguno padece ceguera.

Conclusiones: El objetivo del cribado es identificar a los niños con RP susceptibles de tratamiento y seguimiento especializado. Está en íntima relación con el aumento de supervivencia del RNMBP. No existe evidencia suficiente para establecer factores de riesgo asociados, por lo que son necesarios más estudios. La aplicación de láser es un tratamiento eficaz.

09:10 **P407**

POLÍTICA DE LACTANCIA MATERNA Y CAMBIOS EN LA MORBILIDAD DE LOS RECIÉN NACIDOS.

Helena Viana Llamas, Luis de Nicolás Navas, Félix Omeñaca Teres, Roberto Hernández Marco, Carolina del Valle Giraldez García,

Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivos: En Junio de 2007 se introdujo una nueva Política de Lactancia Materna (PLM) en nuestro hospital. El objetivo de este trabajo es determinar si la puesta en marcha de esta nueva Política ha influido en la incidencia de neonatos ingresados por deshidratación.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 62 pacientes pertenecientes a las áreas sanitarias que participan en la PLM, menores de 15 días de vida, con edad gestacional (EG) entre 35 y 42 semanas, ingresados desde la maternidad (n=21) o urgencias (n=41), con diagnóstico en el informe de alta de deshidratación de causa no infecciosa. La cohorte no expuesta (n=26) corresponde a pacientes ingresados de Junio-2005 a Mayo-2007, la cohorte expuesta (n=36) a pacientes ingresados de Enero-2008 a Diciembre-2009. Se excluyó el periodo de 6 meses posterior a la implantación de la actual política.

Resultados: El porcentaje de niños ingresados por deshidratación antes del alta de maternidad pasó del 42,3% al 27,8%, los procedentes de urgencias del 57,7 al 72,2%. La tasa de ingresos de nacidos en nuestro hospital por cada 10.000 nacidos vivos se incrementó de 5,1 a 5,5. Las características de los niños estudiados fueron: edad al ingreso 3,5 vs.4,5 días, EG 39 vs.39 semanas, peso al nacimiento 3237,5 vs. 3220gr, parto vaginal 76,9 vs.75%, porcentaje de pérdida de peso 9,2 vs.11%, lactancia materna 76,9 vs.66,7%. Motivos de consulta mas frecuentes: pérdida de peso (42,3 vs.30,6%), ictericia (38,5 vs.41,7%), fiebre (38,5 vs.16,6%). Deshidratación hipernatrémica (sodio ≥150) 19,2 vs.21,2%, e isonatrémica (sodio 130-150) 80,8 vs.78,8%.

Conclusiones: Es preciso continuar fomentando una adecuada formación de todas las personas involucradas en la lactancia, reforzan-

do especialmente el seguimiento del neonato en la primera semana de vida.

09:15 **P408**

TROMBOSIS MASIVA DE SENOS VENOSOS CEREBRALES EN UN NEONATO.

Mª Ángeles Partida Solano, Isabel Benavente Fernández, Simón Pedro Lubián López, Antonio Segado Arenas, Roberto Corral Merino, Tomás Aguirre Copano,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

La trombosis de senos venosos cerebrales es una enfermedad poco frecuente. Supone un 20% de la enfermedad vascular cerebral isquémica en niños. La prematuridad, leucemia o cardiopatías favorecen la aparición de este evento.

Caso clínico: neonato varón nacido a término, fruto de primera gestación que cursa sin incidencias. Apgar: 9/10. A los 7 días de vida inicia crisis clónicas multifocales de predominio izquierdo, por lo que se ingresa en UCI neonatal. Se monitoriza la función cerebral con electroencefalografía integrada por amplitud, con elevación súbita del margen superior e inferior compatible con el diagnóstico de crisis epilépticas. Se inicia tratamiento con fenobarbital cediendo los episodios. Tras el control de las crisis, se realizan: Ecografía transfontanelar: lesión hiperecogénica a nivel talámico izquierdo.RM craneal: trombosis venosa masiva que afecta el seno longitudinal superior, seno recto, venas cerebrales internas y Prensa de Herófilo; infartos venosos hemorrágicos de sustancia blanca frontomedial secundarios. Estudio de hipercoagulabilidad: homocigótico para factor V de Leiden. EEG standard a los 4 días de ingreso: normal para su edad. Se inicia tratamiento con heparina subcutánea de bajo peso molecular. Derivado a Atención Temprana y en seguimiento en la Unidad de Maduración, presenta evolución favorable del desarrollo psicomotor, sin signos de focalidad neurológica. A los 12 meses se realiza RM craneal donde se observa adelgazamiento calloso y lesiones hiperintensas en sustancia blanca en secuencia de T2 con permeabilidad de senos.

Conclusiones: 1. La trombosis de senos venosos cerebrales es una entidad muy poco frecuente en neonatos y gracias a la neuroimagen se están diagnosticando trombosis que antes pasaban desapercibidos (aunque en este caso aparecieron convulsiones) 2. Es necesario el estudio etiológico en todos los casos.3. Es controvertido el uso de anticoagulantes y su duración. 4. El pronóstico neurológico puede ser favorable, como en nuestro caso.

09:20 **P409**

MORTALIDAD NEONATAL EN NUESTRO HOSPITAL DURANTE LOS ÚLTIMOS 17 AÑOS Y MORBILIADAD ASOCIADA.

José María Garrido Pedraz, María Andrea Táboas Pereira, María Teresa Garzón Guiteria, Ariana Pellitero Maraña, Pilar Garzón Guiteria, Carmela De Lamas Pérez, Ana Belén Álvarez González, Carla Portela Táboas, F. Javier Casares Mouriño, Federico Martinón Sánchez,

Hospital Clínico Universitario, Salamanca y Complexo Hospitalario, Ourense.

Introducción: Las causas de mortalidad en las unidades de Neonatología están influenciadas por la complejidad del centro. El conocimiento de las causas morbilidad-mortalidad de cada centro es importante, como aconseja la comisión de mortalidad de la SEN, prevenir las posibles causas de éxitus.

Objetivo: Conocer las causas de mortalidad, las enfermedades asociadas y las características epidemiológicas de nuestra población.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de los RN fallecidos en la unidad neonatal en los últimos 17 años (n =101).

Analizamos: EG, peso, edad, Apgar, motivo de ingreso, patologías asociadas y causa del éxitus. (Análisis estadístico: SPSS versión 15)

Resultados: Éxitus < 3 días (70 %); Prematuros: (74 %); Término: (36 %). Bajo peso (60 %). Apgar: < 6 a 5 minutos (43%). Motivo de ingreso: Prematuridad (70 %); Perdida bienestar-fetal (40 %); Dificultad respiratoria (35 %). Enfermedad general asociada: Respiratoria, precisando Ventilación Mecánica(70 %): (EMH 41 %; SAM 9 %; Neumonía 7 %; Neumotórax: 5 %); Neurológica (40 %) :(14 % HIV, 12 % EHI). Sepsis (22 %); IRA (13 %); Cardiopatía Congénita (12 %); ECN (7 %); Trastornos de Coagulación y Fallo Multiorgánico: 19 %. Causa muerte: (31 %) Respiratorio; (20 %) Cardiaco; (12, 4 %) Gran inmadurez; (10 %); Sepsis: (8 %) Neurológico.

Conclusión: La principal causa de mortalidad en nuestro medio fue respiratoria con parada cardio-respiratoria , seguida del fallo multiorgánico. La mayoría de los RN fueron prematuros y bajo peso. La morbilidad asociada más frecuente fue la EMH y la Sepsis por lo que la prevención de la prematuridad, los corticoides y anticipación en el tratamiento, surfactante y antibióticos, siguen siendo la mejor herramienta para disminuir la morbi-mortalidad de nuestras unidades.

09:25 **P410**

IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS FAMILIAR EN LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DEL NEONATO HIPOTÓNICO.

Malaika Cordeiro Alcaine, Juan Arnáez Solís, Esperanza Escribano Palomino, Miguel Sáenz de Pipaón Marcos, José Quero Jiménez,

Servicio de Neonatología del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción. La orientación diagnóstica del neonato hipotónico es un reto para todo neonatólogo. Sin embargo, la hipotonía es tan frecuente como inespecífica. Son necesarios una anamnesis y un examen neurológico detallado que establezcan las pruebas complementarias encaminadas a confirmar la sospecha diagnóstica.

Métodos. Se presentan dos casos clínicos como ejemplos de la importancia de la anamnesis y la exploración en el enfoque inicial del paciente hipotónico.

Caso clínico 1. RNT. Embarazo no controlado. Ingresa desde el paritorio por dificultad respiratoria e hipotonía. Exploración: hipotonía generalizada con debilidad de predominio proximal y reflejos miotáticos ausentes; alerta, cara inexpresiva con llanto y reflejo de succión débiles. Antecedentes: padres no consanguíneos; hermano de 4 años sano, una hermana de 18 meses que está iniciando clínica de debilidad y otras dos hermanas fallecidas a los 40 días y 12 meses con un cuadro clínico con debilidad. La exploración y los antecedentes establecen la sospecha de enfermedad neuromuscular, probablemente de una atrofia muscular espinal. El EMG muestra signos de denervación crónicos y se confirma el diagnóstico con el estudio genético.

Caso clínico 2. RNPT (35+5s). Polihidramnios. Intubación en paritorio por ausencia de esfuerzo respiratorio. Exploración: hipotonía generalizada con debilidad de predominio proximal en miembros superiores, reflejos miotáticos débiles; cara amímica pero con respuesta facial al estímulo y estado de conciencia normal. Antecedentes: padres no consanguíneos, hermano de 7 años sano. La exploración es sugerente de enfermedad neuromuscular. En la exploración a la madre se objetiva fenómeno miotónico, estableciéndose el diagnóstico de sospecha de distrofia miotónica, que se confirma en ambos con el estudio genético.

Comentario. La hipotonía es común a síndromes genéticos, metabolopatías, enfermedades neuromusculares, etc. Las pruebas de genética, neuroimagen, neurofisiología, anatomía patológicas son costosas,

lentas y en ocasiones poco específicas. La anamnesis y un examen neurológico detallado permiten orientar el cuadro clínico y en ocasiones, como en el caso de los ejemplos presentados, establecer con alta probabilidad el diagnóstico etiológico.

09:30 **P411**

DIAGNÓSTICO NEONATAL Y EVOLUCIÓN DE CITOMEGALOVIROSIS CONGÉNITA.

Olaia Sevilla García, Miren Satrústegi Aritziturri, Itziar Sota Busselo, Maider Leunda Iruretagoyena, María Estévez Domingo, Juncal Echeverría Lecuona, Miguel Ángel Cortajarena Altuna, Miren Apilánez Urquiola, Ángel Rey Otero, Luis Paisán Grisolia,

Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Introducción: El citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de infección congénita viral en los países desarrollados y principal causa de secuelas neurológicas postinfecciosas adquiridas intraútero.

Objetivos: Valorar las secuelas de los niños con CMV congénito de nuestro hospital los últimos años

Material y métodos: Periodo: 2000-2009. Número de casos: 6. Diagnosticados mediante cultivo de CMV en orina. Variables: edad gestacional (EG), peso al nacer (P), exploración (EF), pruebas de imagen (calcificaciones: CA; dilatación ventricular: DV), diagnóstico prenatal (DP) y evolución.

Resultados:

	EG/P	EF	Imagen	DP	Evolución
1	37/ 2.390	Petequias Megalias	DV y CA	Hidrocefalia	Déficit auditivo Retraso psicomotor
2	38/ 2.355	Petequias Megalias	DV	No	Déf. visual/auditivo Retraso psicomotor
3	27/ 650	Megalias	Atrofia cerebral DV	Oligoamnios	Éxitus a los 9 días de vida
4	37/ 2.970	Petequias Hipotonía	Normal	No	Normal
5	39/ 3.035	Normal	Normal	Reactivación CMV	Déf. auditivo
6	34/ 1.480	Petequias Megalias	DV y CA	CIR	Déf. auditivo Retraso psicomotor

Conclusiones: Los casos de infección congénita por CMV con síntomas al nacimiento han presentado secuelas, principalmente sordera neurosensorial y retraso psicomotor. La normalidad en el periodo neonatal no conlleva la ausencia de secuelas en nuestra serie.

09:35 **P412**

ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN LA UNIDAD DE OBSERVACIÓN NEONATAL DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

Sandra Sánchez Zahonero, Beatriz Castro Ortiz, Raquel Escrig Fernández, Sonia Lahuerta Cervera, María Isabel Izquierdo Macián,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La Unidad de Observación Neonatal UOBN de nuestro hospital consta de 6 camas para recién nacidos (RN) neonatos que por su patología se prevé una estancia corta (< 48 horas), incluyendo además los hijos de madre en UCI y el despistaje de cardiopatías congénitas.

Objetivo: Analizar la actividad asistencial, características clínicas y tipo de patología.

Método: Análisis retrospectivo de los ingresos en UOBN de un Hospital de nivel III en el año 2009 utilizando la base de datos Neosoft. Se han valorado Indicadores de Hospitalización, datos sociales y de morbilidad.

Resultados: De los 1427 RN que ingresaron en neonatología, 411 lo hicieron en UOBN (28,8%) con una estancia media de 2,33 días. El Indice de Ocupación fue de 43,6% y el Indice de Rotación fue de 68,5. El 73,5% fueron RN a término y el peso medio fue de 3049 g, (± 584),siendo el 52,5% varones y el 47,5% mujeres. El 10% fueron gestaciones múltiples y un 3,5% fueron resultado de un tratamiento de reproducción asistida. Parto: Predomina inicio espontáneo y presentación cefálica. En segundo lugar la cesárea. Instrumentación más frecuente el vakuum. El motivo de ingreso más frecuente fue la Pérdida de Bienestar fetal (PBF) y/o Depresión neonatal leve (25%), seguido de prematuridad tardía (16%), hijo de madre en UCI (12%), hijo de madre diabética (8,7%) distrés respiratorio transitorio (8%) e hipoglucemia (6%). La mayor actividad fue en los meses de Enero, Junio, Noviembre y Diciembre.

Conclusiones: Nuestra UOBN constituye una unidad dinámica caracterizada por un elevado índice de rotación, que se nutre fundamentalmente de la patología neonatal leve, prematuridad tardía y de los hijos de madres enfermas.

09:40 **P413**

ESTUDIO DE LOS FACTORES PERINATALES ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR/HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL GRAVE EN EL PREMATURO.

Paula Jimenez Cerrato, Isabel Benavente Fernández, Simón Pedro Lubián López, Virginia Roldán Cano, Miriam Aragón Ramírez, Mª Teresa Domínguez Coronel,

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Antecedentes: La prematuridad y las complicaciones asociadas a la misma han aumentado en los últimos años.

Presentamos los factores perinatales asociados a la presencia de hemorragia cerebral y la evolución de estos niños.

Métodos: En el periodo Sep. 2007 a Sep. 2009 ingresan en nuestra Unidad 180 prematuros de peso menor a 1500 gr, apreciándose en ecografía y/o resonancia magnética cerebral hemorragia intraventricular/matriz germinal (HIV/HMG) en 56 casos. Se estudia la asociación del grado de HIV/HMG con diferentes variables: leucomalacia periventricular (LPV), corioamnionitis, enterocolitis necrotizante, embarazo múltiple, uso de ventilación mecánica, presencia de retinopatía grado 3-4 , persistencia de ductus y traslado desde otro hospital.

Se halla asociación estadísticamente significativa de la HIV/HMG grave (grado III y IV) y la presencia de leucomalacia periventricular y el uso de ventilación mecánica. Posible asociación con enterocolitis necrotizante pero se necesita una muestra de mayor tamaño. No hubo asociación con el resto de las variables estudiadas.

Se ha podido realizar el seguimiento neurológico al 65% de los supervivientes , encontrándose déficit neurológico sólo en los pacientes con leucomalacia periventricular asociada (20%).

Conclusiones:1. Encontramos una asociación estadísticamente significativa de la presencia de HIV/HMG grave con el uso de ventilación mecánica y la presencia de leucomalacia periventricular. 2. El pronóstico de la HIV/HMG depende de su asociación con LPV.

09:45 **P414**

LACTANCIA MATERNA. NUESTRA INFLUENCIA EN SU ÉXITO.

Itziar Iturralde Orive, Goizalde López Santamaría, Carlos Canduela Fernández, Beatriz Rocandio Cilveti, Aurora Ona Otxoa, Esther Vaquero Sáez,

Servicio de Pediatría y Unidad de Enfermería Pediátrica del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

La lactancia materna (LM) es el alimento mas beneficioso para el recién nacido. Desde el inicio se debe insistir en ello intentando ayudar a su instauración. En nuestro hospital en los últimos dos años se han aumentado las medidas encaminadas a su instauración (fomento activo de la LM, ayuda en su técnica, reducción del nº de ayudas, eliminar chupetes etc...)

Objetivo; establecer si el incremento en las medidas de apoyo a la lactancia materna en los primeros días contribuye a implementar su éxito inicial y su continuidad en los primeros meses.

Material y métodos. Estudio de intervención retrospectivo de cohortes de los niños nacidos en un hospital comarcal en 3 meses del año 2007 y del 2009.Se establece contacto telefónico al mes de vida.

Resultados; En el 2007 nacieron 123 niños frente a los 107 del 2009. En ambos periodos el % de niños dados de alta con LM fue el 93%. Se estableció contacto telefónico con el 88,6% y el 85,6% respectivamente.

Al mes de vida en el 2007 los niños que recibían lactancia materna exclusiva eran el 72% vs el 87% del 2009 (diferencia estadísticamente significativa $p<0.01$).

Ningún niño de los nacidos en el 2009 recibía lactancia artificial como única alimentación frente al 15% de los RN del 2007 que si lo hacían.

En ambos periodos observamos que el grupo de madres que no recibieron ningún suplemento durante su ingreso era mayor en el grupo en el que posteriormente se continuaba con LM exclusiva; este nº es levemente superior en el 2009. La media de ayudas administradas durante ambos periodos descendió; su uso fue significativamente menor en el 2º periodo

Conclusiones; el apoyo a la instauración de la lactancia materna desde el inicio con medidas encaminadas a lograr su consecución, contribuye a favorecer el éxito de la misma y sobre todo a su mantenimiento al mes de vida. La reducción en el uso de suplementos es una de las medidas que podrían contribuir a incrementar el % de éxito.

09:50 **P415**

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN EL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO. FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA.

Ana María Mateo Ferrando, Inmaculada Montejo Gañán, Nuria Martín Ruiz, Juan Pablo García Íñiguez, Salomé Ruiz Escusol, María Pilar Samper Villagrasa, Víctor Rebaje Moisés,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción y objetivos. Los ACV aunque poco frecuentes en RNT son causa importante de morbimortalidad neonatal. Se analizan los posibles factores de riesgo y pronósticos y su evolución clínica.

Pacientes y método. Estudio retrospectivo de los casos de ACV desde Enero 1990 a Julio 2009, realizado con el paquete estadístico SPSS v15.0. Variables estudiadas: antecedentes familiares y maternos, obstétricos, perinatales, clínica, estudios complementarios, tratamiento y evolución.

Resultados. Se hallaron 21 casos de ACV (12 infartos isquémicos y 9 hemorrágicos), lo que supone una prevalencia global de 1:3700 RNT (isquémicos 1:6500, hemorrágicos 1:8500). Como antecedentes, 2 casos con placenta infartada, 1 de CIR y 4 con traumatismo obstétrico importante. La clínica predominante fue de tipo convulsivo (90%), focal (83,3%), con movimientos sutiles (61,1%), de aparición precoz en las primeras 72 horas de vida (90%). El tratamiento anticomicial empleado fue principalmente fenobarbital (63,1%). La neuroimagen identificó la lesión y su localización en todos los RNT, destacando que los infartos isquémicos fueron en el territorio de la ACM, principalmente izquierda (75%). Las principales secuelas fueron de tipo motor (60%), predominando hemiparesia (66,7%), aunque leves-moderadas (91,7%), que no impiden la autonomía de los pacientes (83,3%). No hemos encontrado indicadores pronósticos precoces significativos para predecir la evolución posterior.

Conclusiones. Los ACV son poco frecuentes en el RNT. No suelen existir antecedentes para identificar la causa. La clínica de tipo convulsivo focal precoz presenta buena respuesta al tratamiento anticomicial. La neuroimágen es fundamental para el diagnóstico. El déficit motor leve-moderado es la secuela más importante. No encontramos factores pronósticos para predecir la evolución posterior de los pacientes.

09:55 **P416**

ESTRÉS OXIDATIVO EN EL PERIODO NEONATAL Y SU RELACIÓN CON LA PREMATURIDAD Y EL NIVEL DE FLUIDEZ DE MEMBRANA ERITROCITARIA.

Francisco Contreras Chova, Enrique Blanca Jover, Mario Gamarra Samanez, Antonio Emilio Jerez Calero, Antonio Molina Carballo, Eduardo Narbona López,

UCG Pediátrica del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: Estudio comparativo del nivel de estrés oxidativo y parámetros de fluidez de membrana eritrocitaria en prematuros, y recién nacidos a término.

Material y métodos: 120 recién nacidos, agrupados en Grupo Control, compuesto de 63 recién nacidos a término (RNT) sanos mediante parto eutócico y con período neonatal sin incidencias. Se obtienen grupo muestras de sangre de cordón y a las 3 horas de vida. Un segundo grupo (Grupo PT), constituido por 57 prematuros, con edades gestacionales entre la 25 y la 33 semanas y peso al nacimiento <1500 gramos. Se toman muestras de sangre de cordón, 3h, 72 horas y 7 días de vida. En todas las muestras se procede a la medición de: hidroperóxidos de membrana, y parámetros de fluidez de membrana eritrocitaria, mediante sondas DPH y TMA-DPH.

Resultados: El grupo de prematuros (Grupo PT) mostró mayor concentración de hidroperóxidos de membrana y menor fluidez de membrana de forma significativa a durante las primeras 72h, sin diferencias significativas al séptimo día.

Conclusión: Mayor grado de estrés oxidativo y menor fluidez de membrana eritrocitaria en RNPT en comparación con los RNTen las primeras etapas de vida extrauterina, lo que puede tener repercusiones en su funcionalidad y vida media. Son necesarios nuevos estudios que profundicen en las consecuencias y medidas profilácticas a tomar en este aspecto.

10:00 **P417**

HIPOTONÍA Y ACIDOSIS LÁCTICA EN NEONATOS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE CITOPATÍAS MITOCONDRIALES.

Míriam Martínez Cumplido, Marisa Planells Mangado, Guillem Pintos Morell, Wifredo Coroleu Lletget, Marta Ocaña Rico, Amparo Galan Ortega,

Servicios de Pediatría y Análisis Clínicos del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona) y Universidad Autónoma de Barcelona.

Los defectos en la cadena respiratoria mitocondrial son enfermedades infrecuentes que suelen manifestarse con síntomas muy inespecíficos. Presentamos 4 casos de neonatos con hipotonía y acidosis láctica en los que se detecta defectos en la cadena respiratoria mitocondrial.

Caso1: Recién nacido (RN) que ingresa por prematuridad (EG:32s) y dificultad respiratoria, con hipotonía axial, bradicardia y acidosis metabólica. Se descarta infección y la ecografia craneal es normal. El cariotipo es normal y el estudio molecular de Prader-Willi negativo. La biopsia de músculo demuestra abundantes depósitos de glucógeno libre y el estudio de la cadena respiratoria mitocondrial objetiva ausencia de actividad del complejo 1.

Caso2: RN de 24h de vida con hipotonía, hipotermia y apnea. Destaca acidosis metabólica con ác.láctico en plasma y LCR altos. El estudio enzimático muscular y en fibroblastos muestra déficit completo del complejo 1 y parcial del 4 con depleción de ADN mitocondrial. Tras 2 años de seguimiento presenta buena evolución.

Caso 3: RN de 12h de vida que presenta hipotonía axial marcada y apnea, con aumento de ác.láctico en plasma y LCR. Se realiza RMcerebral que es normal, y estudio enzimático en músculo que muestra déficit parcial del complejo IV. Tras 10 m. de seguimiento presenta buena evolución clínica.

Caso 4: RN que ingresa por hipotermia, hipoglicemia e hipotonía generalizada. Presenta aumento de ácido láctico en sangre y LCR, y relación lactato/piruvato alta. Se realiza RM cerebral que es normal y biopsia muscular que muestra rods y biopsia cutánea, estudio enzimático en curso. Tras 4 meses de seguimiento persiste la hiperlactacidemia. Los casos presentados han tenido una buena evolución clínica con resolución de la hipotonía (excepto el caso1 que no se ha podido seguir). Este tipo de presentación clínica podría considerarse benigna, y por tanto el planteamiento de la biopsia muscular y cutánea podría diferirse en función de la evolución clínica y de la lactacidemia.

10:05 **P418**

SÍNDROME FEBRIL EN NEONATOS: UTILIDAD DE CRITERIOS DE BAJO RIESGO PARA IDENTIFICACIÓN DE INFECCIONES BACTERIANAS SISTÉMICAS.

Irma Sebastián García, Maria JesúsJiménez Toledo, Paula I. Mendoza Álamo, María Pilar Bas Súarez, M. del Rosario Díaz Pulido,

Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Objetivo:

A) Conocer la etiología y epidemiología del síndrome febril neonatal.

B) Examinar la utilidad de los criterios de bajo riesgo para excluir infecciones bacterianas sistémicas (IBS) en neonatos febriles.

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluye todos los neonatos que debutaron con fiebre ≥ 38ºC en el periodo comprendido entre enero 2006 y diciembre 2009. Se excluyeron RNPT o con patología subyacente. Se les realizó examen físico, hemograma, sistemático y sedimento de orina, PCR, PCT, citoquímica LCR y cultivos de sangre, orina y LCR. Los pacientes con los siguientes criterios se consideraron de bajo riesgo para presentar IBS: buen estado general, no infección localizada, recuento leucocitario entre 5.000 y 15.000, sedimento urinario <10 l/c, nitritos negativos, PCR<1,5 mg/dl, PCT<1 mg/dl, y citoquímica LCR<35 leucocitos.

Resultados: Se incluyeron 109 neonatos. Edad media: 16,2 días. 54% niños frente 46% niñas. IBS se presentó en 24 pacientes (22%). 4 (4%) presentaron sepsis; 16 (15%) ITU; 1 meningitis; 1 onfalitis; 3 neonatos presentaron más de una IBS. No hubo exitus. Aplicando los criterios de bajo riesgo, identificamos el 100% de las IBS (VPN: 100%; VPP: 32,4%)

Conclusión: El empleo de unos criterios de bajo riesgo puede ser una herramienta útil para excluir una IBS, lo que plantearía un cambio de estrategia en el manejo de aquellos neonatos que cumplen dichos criterios y que pudieran beneficiarse de una observación hospitalaria sin administración de antibioterapia empírica.

10:10 **P419**

FACTORES QUE INTERFIEREN EN LA INSTAURACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA: COMUNITAT VALENCIANA 2008.

Ana M. Fullana Montoro, Maria Luisa Carpio Gesta, Lorena Gimeno Hernández, Carmen Varona Vilar, Mª Jesús Redondo Gallego,

Servicio de Salud Infantil y de la Mujer de la Dirección General de Salud Pública de la Consellería de Sanitat, Valencia.

Antecedentes: La lactancia materna es un objetivo de salud, ante la evidencia de sus beneficios para los recién nacidos y para sus madres. Este objetivo está apoyado en nuestra Comunitat desde 1986 con múltiples estrategias en los programas de salud y una importante implantación poblacional.

Objetivo: Conocer los factores obstétricos que influyen negativamente en la instauración de la lactancia materna en nuestra Comunitat.

Método: Análisis descriptivo de los 58.128 nacimientos de la Comunitat Valenciana, durante 2008. Las fuentes de datos han sido el Registro de metabolopatias y los sistemas de información de los programas de seguimiento de embarazo y de salud infantil (Hoja Resumen del Embarazo e Informe de Salud del Recién Nacido). La variable respuesta es lactancia materna o mixta al alta de la maternidad. Las variables explicativas son los eventos perinatales.

Resultados: A pesar del incremento en la prevalencia de inicio de lactancia materna, todavía alrededor del 20% de los recién nacidos no son amamantados.

Los factores asociados estadísticamente significativos (p<0,05%) a menor inicio de la lactancia materna son: cesárea (75% vs 86%), parto múltiple (54% vs 83%), prematuridad (66% vs 84%), bajo peso al nacer (64% vs 84%) ingreso del recién nacido (79% vs 82%) y nacer en maternidad privada (78% vs 83%). Las madres inmigrantes, menos las asiáticas, lactan más.

Conclusiones: Los factores que disminuyen el inicio de la lactancia materna, no son contraindicación para la misma, por lo que hay que revisar los protocolos de atención para aumentar el apoyo a las mujeres que quieren lactar.

Estrategias como fomentar el parto más natural podría ser de ayuda para mejorar el inicio y el mantenimiento de la lactancia materna.

10:15 **P420**

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE: REVISIÓN DE 3 AÑOS EN NUESTRA UNIDAD.

Isabel Colomer Ureña, Guadalupe Borja Urbano, Leonor Bardallo Cruzado, Mercedes Granero Asensio, Mª Rosario Santano Gallinato, Antonia López Sanz, Salud Luna Lagares,

Unidad de Gestión Clínica de Neonatología del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: El ductus arterioso persistente (DAP) es el más común de los defectos cardíacos en neonatos y se produce en el 60% de los niños con menos de 28 semanas de edad gestacional. El tratamiento debe ser precoz para prevenir complicaciones. La indometacina y el ibuprofeno son los fármacos usados en su tratamiento médico.

Material y métodos: Realizamos una revisión de los casos de DAP en prematuros con edad gestacional menor de 34 semanas, recogidos entre los años 2007 a 2009, ambos incluidos en nuestra unidad.

Resultados: En este periodo ha habido 36 casos de DAP de los cuales, el 50% (n=18) presentaron un peso inferior a 1000 gramos al nacimiento, 38% (n= 14) pesaron entre 1001 y 1500 g y 11% (n = 4) entre 1501 y 2000 g. Sobrevivieron 25 niños (69%). Se realizó maduración pulmonar con corticoides en el 80% de los casos (1 dosis en 11% y 2 dosis en 69%). Realizaron tratamiento con surfactante 24 pacientes (66%). El DAP se resolvió en el 44% de los casos tras el primer ciclo de ibuprofeno i.v. Un 25% precisaron un segundo ciclo y hubo un solo caso, al que se administró un tercer ciclo. Fue preciso cierre quirúrgico en 6 casos (16%). Un paciente presentó cierre espontáneo (2%) y 3 casos hicieron éxitus (8%). Se apreció enfermedad de membrana hialina (EMH) en el 66% de los casos, encontrándose esta entidad en todos los enfermos que precisaron cierre quirúrgico. De los enfermos que precisaron cirugía, el 66% desarrollaron displasia broncopulmonar (DBP). Se objetivó hemorragia cerebral en 6 pacientes (16%).

Comentarios: Con el avance de la medicina perinatal, cada día sobreviven más niños prematuros con aumento de morbilidad asociada. El DAP representa un papel importante en esta morbilidad. Destacamos la importancia de su diagnóstico precoz, para evitar complicaciones posteriores.

10:20 **P421**

PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN UNA UNIDAD NEONATAL NIVEL IIB DURANTE 4 AÑOS (2006-2009).

Laura Bilbao Gassó, Israel Anquela Sanz, Elena Quintana Río, Laura Costas Caudet, Joaquín Bosch Castells, Judith Sánchez Manubens, Margarida Catalá Puigbó,

Servicio de Pediatría del Hospital General de Granollers, Barcelona y Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínic, Barcelona.

Introducción La patología respiratoria (PR) es causa frecuente de ingreso en las unidades neonatales. Son pacientes que pueden requerir asistencia respiratoria (AR), cuya modalidad y duración varía en cada caso.

Objetivos 1. Conocer la prevalencia de PR en nuestra unidad y sus etiologías. 2. Describir la AR aplicada por PR o por otros motivos.

Material y métodos. Estudio transversal de ingresos con PR y/o AR en nuestra unidad entre 2006-2009. Historias revisadas según base de datos Neosoft (v.4.0). Se estudiaron variables relacionadas con RN y madre (PN, EG, sexo, tipo de parto, origen de la madre y administración prenatal de corticoides), las distintas PR y la AR de cada paciente. Se excluyeron 22 niños que recibieron AR en otro hospital.

Resultados Ingresaron 1040niños (11'2% de los nacidos); 223 presentaron PR (21%). EG media:35,6s (27-41) y PN:2604g (945-5000g). El 29% fueron cesáreas y el 28% hijos de madres inmigrantes. Las PR fueron maladaptación pulmonar (76%), membrana hialina(14,3%), PCF (4,6%), aspiración meconial (2,9%), neumotórax (2,9%) y otros (4%). Requirieron AR 183 niños(17,6%). El 85% presentaban PR, requiriendo CPAP (56%), O_2 (47,5%) y/o VM (16,1%) con duración media de 2,4, 3,4 y 1,1días respectivamente. El 15% restante precisó AR por otras causas (O_2 85%, CPAP 60% y VM 64%), como PBF/asfixia (64%) y sepsis(21%). Se intubaron 48 neonatos (22%); se administró surfactante en 27 (12'3%; 70%1dosis y 30% 2dosis), el 88% por membrana hialina. El 38% tenían EG <35s, de los que el 68% habían recibido corticoides prenatales (completa 69% e incompleta 31%).La duración de la AR fue máxima en la membrana hialina (4,8 días CPAP y 8,4días O_2).

Comentarios 1. Más de ¾ partes de nuestros ingresos por PR son por maladaptación pulmonar. 2. El CPAP constituye la AR más frecuente, especialmente en prematuros. 3. La VM es, proporcionalmente, 4 veces mayor en los pacientes que requieren AR por causa no respiratoria, reflejo de la gravedad en la mayoría de ellos.

10:25 **P422**

ESCAPE AÉREO, PREVALENCIA EN NUESTRO SERVICIO.

Ariana Pellitero Maraña, José María Garrido Pedraz, María Teresa Garzón Guiteria, Mª Elena Porta Dapena, Silvia González González, Federico Martinón Sánchez,

Complexo Hospitalario, Ourense.

Introducción: El neumotórax/neumomediastino es una complicación habitual en neonatología. Pueden ser 1º, 2º a enfermedad pulmonar o iatrogénico; y aunque el neumomediastino no compromete la vida del paciente, el neumotórax a tensión que precisa drenaje torácico sí lo hace.

Objetivos: Determinar la prevalencia de enfermedad pulmonar por escape aéreo en nuestro servicio, localización, enfermedades subyacentes, tratamiento y evolución.

Material y métodos: Estudio retrospectivo (93-08), analizando EG, parto, peso, motivo de ingreso, localización del escape aéreo, drenaje, ventilación mecánica, morbilidad asociada, enfermedad pulmonar de base y éxitos (análisis estadístico SPSS versión 15)

Resultados: 154 RN que presentaron escape aéreo: neumotórax (68), neumomediastino (30), ambos (46). La estancia media fue 15 días por neumotórax y 10 por neumomediastino. Fallecieron 10 niños, sólo uno debido a neumotórax. El neumotórax predominó en RN a término de peso adecuado y de localización derecha (70%), siendo el 25% primario y el 75% secundario: 26% síndrome de aspiración, 14% membrana hialina, 14% neumonía, 10% distrés, 11% miscelánea (hernia diafragmática, hipertensión pulmonar persistente…). Precisaron drenaje torácico el 61% y ventilación mecánica el 51%.

Conclusiones: El escape aéreo en nuestro medio fue en su mayoría secundario. La presencia de neumotórax incrementa la estancia media de los pacientes en 5 días. La mortalidad secundaria a neumotórax con drenaje es baja. Es importante reconocer las patologías pulmonares asociadas a escape aéreo para tomar medidas terapéuticas (aspiración, antibióticos)0 o protectoras (ventilación mecánica).

Viernes, 4 de junio (09:00 – 10:30)

ENDOCRINOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:00 **P423**

REVISIÓN CLÍNICA DE NIÑAS CON PUBERTAD PRECOZ CENTRAL.

Cristina Mata Rodríguez, María Dolores Ordoñez Díaz, María Aguilar Quintero, Ramón Cañete Estrada,

Unidad de Endocrinología Pediátrica y Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Antecedentes y objetivos: La pubertad precoz central (PPC) se entiende como la aparición de los caracteres sexuales secundarios a una edad menor de 8 años en niñas y de 9 en niños, debido a una activación precoz del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Predomina en mujeres con ratio de 10-23/1. Su importancia radica en el compromiso de la talla adulta y de las posibles alteraciones psicosociales. Se presenta una revisión de 45 niñas con PPC desde Junio de 1993 a Diciembre de 2007.

Métodos y resultados: Las características clínicas al diagnóstico reflejaban una edad de 6,9±1,9 años con un inicio del desarrollo puberal a los de 6,3 ± 1,7 años. La talla en la primera visita fue 124.9±12.7cm (p83±20.7). Al diagnóstico todas tenían telarquia en Tanner 2-3, 29 brote de crecimiento y 25 presentaban pubarquia en Tanner 2. Maduración ósea (MO) 9± 2,0 años. Niveles basales de estradiol (46 ± 65ng/L), FSH y LH basales 4,4 ± 2,7UI/L y 1,1± 2,0UI/L y tras estímulo 12,8± 11,4UI/L y 13,4 ± 14,7UI/L respectivamente. La ecografía pélvica mostró signos de pubertad en 25, postpuberales en 13 y prepuberales 7. La resonancia magnética (RM) se realizó en 51.1% de las pacientes, y en 62.5% no se encontró ningún hallazgo patológico, en el resto lo más frecuente fue el hamartoma hipotalámico junto con encefalopatía hipóxico-isquémica.

Conclusiones: El diagnóstico se sustenta en un pico de LH>7UI/L tras estimulo con GnRH, valores elevados de estradiol y asimismo puede contribuir la ecografía pélvica. La MO puede marcar el pronóstico de talla final. La RM craneal podría estar justificada en niñas con PPC a edades tempranas. Es importante la consulta en las unidades de endocrinología pediátrica en las pacientes con poco tiempo de evolución.

09:05 **P424**

COMPLEJO DE CARNEY: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Mª Dolores Corral Sánchez, M. Cruz Monterde Bartolomé, Beatriz Jiménez Montero, María Antonia Molina Rodríguez, Raúl de Lucas Laguna, Ricardo Gracia Bouthelier,

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Antecedentes: El complejo de Carney es un síndrome caracterizado por alteraciones en la pigmentación de la piel, patología endocrina y mixomas a nivel cardíaco y cutáneo. Se asocia aproximadamente en el 50% de los casos a mutaciones del gen PRKAR1A. Se trata de una enfermedad rara y poco conocida, de la que hay descritos pocos casos en la literatura. Nuestro objetivo es revisar los criterios diagnósticos de este síndrome mediante la presentación de un caso clínico.

Caso clínico: Niña de 9 años, sin antecedentes de interés, que presenta desde los 2 años de edad tumoraciones subcutáneas múltiples. Dichas tumoraciones fueron extirpadas, resultando angiomixomas. Presenta también numerosos nevus cutáneos. En el estudio diagnóstico, se realizaron ecocardiograma, ecografía abdominal y tiroidea, resonancia magnética cerebral y determinaciones hormonales (GH, IGF1, BP3, calcitonina, cortisoluria), con resultados dentro de la normalidad. Se encontró la mutación c.383delT del gen PRKAR1A en el cromosoma 17, lo que confirmó el diagnóstico de complejo de Carney.

Resultados: Revisando la literatura, este síndrome asocia acromegalia, síndrome de Cushing independiente de corticotropina, mixomas cardíacos, afectación cutánea (nevus, léntigos y angiomixomas) y tumores tiroideos y gonadales. Son necesarias dos de estas manifestaciones, o bien una de ellas y el hallazgo de mutaciones en el gen PRKAR1A, para hacer el diagnóstico. Su detección precoz es imprescindible para realizar un seguimiento adecuado de estos pacientes.

Conclusiones: A pesar de ser una enfermedad poco prevalente, es importante conocerla, dada la importancia de su diagnóstico precoz. Esto permitirá realizar prevención secundaria de complicaciones graves en la edad adulta, tales como patología suprarrenal y mixomas cardíacos, causa principal de muerte en estos pacientes.

09:10 **P425**

HIPERQUILOMICRONEMIA FAMILIAR: UN CASO DE DIAGNÓSTICO FORTUITO.

Belén Pérez Mourelos, Miriam Andrea Seoane Reino, Concepción Olga Vilas Vázquez, María Isabel López-Conde, Soledad Martínez Regueira, Carlos Somoza Rubio,

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo.

Introducción: La hiperquilomicronemia familiar es una dislipemia hereditaria muy poco frecuente. .La clínica puede ser silente y descubrirse accidentalmente por aparición de lipemia en sangre con aspecto en "salsa de tomate" y suero lechoso.

Caso clínico: Varón de 15 días de vida que ingresa por fiebre de 12 horas de evolución y un vómito.

- Antecedentes: Primera gestación de madre sana de 26 años, padres no consanguíneos. Cesárea a término por desproporción pelvifetal, con peso al nacer 3120g. Lactancia artificial con fórmula de inicio.
- Exploración física: Tª R 38,3ºC, quejido, auscultación cardíaca soplo sistólico I/VI en borde esternal izquierdo. Hígado palpable a 2 cm de reborde costal. Resto normal.
- Pruebas complementarias:

  Hemograma: hematocrito 30%, leucocitos 26700/mc, suero lechoso.

  Bioquímica: colesterol 1542 mg/dl, triglicéridos 14816 mg/dl, resto normal.

  Urocultivo (por sondaje vesical): 40.000 ufc/ml de Escherichia Coli.

  Ecocardiograma: foramen oval permeable de 2,5 mm.
- Evolución: Ante el hallazgo en analítica al ingreso de plasma lipémico y la sospecha de hiperquilomicronemia se realiza estudio genético al niño y a sus padres, y se pauta alimentación con fórmula adaptada con bajo contenido lipídico (a expensas de ácidos grasos

de cadena media). Se trata durante 10 días la infección urinaria, permaneciendo afebril y con resolución total de la misma.

En analíticas de control disminución progresiva de triglicéridos, presentando 90 días después colesterol 153 mg/dl y triglicéridos 692 mg/dl.

- Diagnóstico:El estudio genético confirma el diagnóstico de hiperquilomicronemia familiar por déficit de lipoproteína lipasa, presentando el paciente dos mutaciones distintas, una en cada alelo del gen de la LPL, heredada cada una de ellas de uno de sus progenitores (asintomáticos).

Conclusiones: Ante un plasma lechoso con gran aumento de triglicéridos debemos incluír en el diagnóstico diferencial la hiperquilomicronemia familiar. La dieta pobre en grasas es el tratamiento básico, que nos permitirá evitar complicaciones como pancreatitis.

09:15 **P426**

PSEUDOPUBERTAD PRECOZ EN UN LACTANTE SECUNDARIA A UN HEPATOBLASTOMA.

Miriam Casariego Toledo, Alejandro Cobo Costa, Macarena González Cruz, Ricardo López Almaraz, Norberto Hernández Siverio González, Juan Pedro González Díaz,

Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: Entre las causas de pseudopubertad precoz se encuentran los tumores secretores de beta-HCG, siendo los más frecuentes los tumores de células germinales. En raras ocasiones aparecen los tumores hepáticos como el Hepatoblastoma (HTB), que habitualmente se diagnostica como una masa a nivel hepático, acompañada de un gran aumento de la alfa-fetoproteína (AFP).

Caso clínico: Lactante varón de 8 meses con pielectasia renal intraútero, remitido a Oncohematología pediátrica al objetivarse en un control ecográfico una lesión hiperecogénica de 3.9 x 2.9 cm en lóbulo hepático derecho. Exploración: hepatomegalia de 2 cm, pene engrosado de 6 cm de longitud, testes de 3 cc y pubarquia VP2. Analítica: AFP > 35.000 ng/ml; beta-HCG: 303,18 MU/ml; resto de la bioquímica y estudio hormonal normal. RM abdominal: gran tumoración en lóbulo hepático derecho, con captación heterogénea de gadolinio con zonas necróticas, muy sugestiva de HTB. TAC de tórax con contraste: normal. Con diagnóstico de HTB de riesgo estándar, estadio III PRETEXT, se inicia quimioterapia (QT) citoreductora con ciclos de cisplatino según el protocolo SIOPEL-6, con posterior exéresis quirúrgica completa de la masa residual (AP: HTB de predominio epitelial) y QT de consolidación postcirugía, lográndose una remisión completa del tumor y de los signos de pseudopubertad precoz. Actualmente se mantiene asintomático y libre de enfermedad, un año y medio tras fin de tratamiento.

Comentarios: 1) Ante un caso de pseudopubertad precoz debemos investigar mediante pruebas de imagen que la causa sea un proceso oncológico secretor de beta-HCG. 2) En raras ocasiones el HTB será la causa, relacionándose con un subtipo histológico concreto (epitelial). 3) Los niveles de AFP y beta-HCG nos sirven para orientar el diagnóstico, para conocer la respuesta al tratamiento y para vigilancia de una recaída local y/o metastásica tras fin de tratamiento.

09:20 **P427**

ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL DEBUT DIABÉTICO EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS .

Miren Imaz Murguiondo, Vanesa Cancela Muñiz, Elena Artola Elizalde, Henar Aristimuño Urdanpileta, Mª Soledad López García, Nagore Pacho Beristain,

Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Objetivos: Recoger los datos epidemiológicos del debut diabético en los últimos 10 años. Analizar también las características de la cetoacidosis diabética (CAD) según grupo de edad y año de diagnóstico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes <14 años diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) entre 01/01/2000 y 31/12/ 2009. Los datos se han recogido del sistema informático.

Resultados: Entre 2000-2009 han debutado 85 niños (42 niños y 43 niñas) con una mediana de edad de 8 años (rango: 1 mes-13 años). Media anual de debut diabéticos 7,49 (rango: 3-17). Comparando los datos por quinquenios, se aprecia una aumento de DM1 en el segundo quinquenio (1º: 29, 2º: 56), especialmente en los menores de 10 años. Lugar de diagnóstico: en domicilio 5 (5,88%), ambulatorio 24 (28,2%), otros hospitales 12 (14,11%), urgencias de nuestro hospital 44 (51,76%). Se ha apreciado aumento de diagnóstico en los ambulatorios en el último quinquenio (1º: 4/29; 2º:20/56). 23 pacientes han ingresado con cetoacidosis diabética (CAD): leve 5 (21,7%), moderado 9 (39,13%), severa 9 (39,13%). No se han apreciado diferencias por grupos de edad en la CAD. Analizando la CAD por quinquenios, se aprecia incremento en el último quinquenio (1º: 7/29, 2º: 16/56).

Conclusiones: se aprecia un claro incremento en los debut diagnósticos en los últimos 10 años. La CAD sigue siendo elevada. Se aprecia más sensibilización de la enfermedad en el ámbito ambulatorio por el aumento de diagnósticos en su centro de salud.

09:25 **P428**

PUBARQUIA PREMATURA EN NUESTRO MEDIO.

Mª Cruz Díaz Colom, Mª Ángeles Santos Mata, Fco. José Macías López, Francisco Javier Salas Salguero, Lourdes Muñoz Núñez, Priscila Zamora Reed, Joaquín Ortiz Tardío,

Hospital del S.A.S. de Jerez de la Frontera, Cádiz.

La pubarquia precoz es un motivo frecuente de consulta que requiere estudio detallado y realizar un diagnostico diferencial.

Objetivo y método: Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los casos de pubarquia precoz atendidos en los últimos 3 años en la unidad de pediatría de Hospital de Jerez de la Frontera. Se excluyen los casos de pubertad precoz.

Resultados: Se han detectado 79 casos de pubarquia prematura: de los cuales, 13 eran niños y 66 niñas. La edad media de aparición de la clínica fue 6,6 años y la de derivación al hospital fue 7,6 años. La diferencia media entre la edad ósea y cronológica fue de 10 meses, siendo superior a 2 años en 13 casos. En todos los casos se realizó test de ACTH con un pico de 17-OH- Progesterona > 13 ng/ml en 7 casos y pico entre 5 y 13 ng/ml en 3 casos. El diagnóstico más frecuente fue adrenarquia prematura en 56 casos, 13 casos fueron diagnosticados de pubarquia idiopática, 7 de hiperplasia suprarrenal congénita forma tardía (HSC) y 3 de hiperandrogenismo suprarrenal funcional (HSF). No hemos encontrado casos de tumores virilizantes. Se ha solicitado estudio genético molecular en todos los casos de HSC, con mutaciones diversas del gen de la 21 hidroxilasa en 6 de ellos quedando uno pendiente de resultado. Las mutaciones fueron: Pro453leu/Ile172Asn, homocigoto val281leu (2 casos), val281leu/655G, Ile172Asn/?. Solo los pacientes con HSC requirieron tratamiento.

Conclusiones: La mayoría de las pubarquias precoces son adrenarquias prematuras que no requieren tratamiento médico, pero es importante realizar un diagnóstico diferencial sobre todo para detectar los casos de HSC. Es necesario un seguimiento posterior a largo plazo, fundamentalmente en las niñas con sobrepeso, ya que pueden evolucionar a un adelanto puberal, presentando también mayor riesgo de desarrollar un síndrome de ovario poliquístico.

09:30 **P429**

MICROCALCIFICACIONES TESTICULARES EN PEDIATRÍA. CASUÍSTICA.

Lizar Aguirre Pascasio, Ignacio Díez López, Amaia Rodríguez Estévez, Ainhoa Sarasua Miranda, Ángel Marí Gonzalo, Mónica Arcos Bahillo,
Servicio de Endocrinología Infantil del Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava).

La presencia de microcalcificaciones testiculares es un hallazgo relativamente frecuente en pacientes adultos afectos de infertilidad o patología testicular crónica en ECOs de control. El 50% de estos pacientes presenta un Síndrome de Klinefelter (47XXY) y un 25% pueden asociar tumores de testículo tipo gonadoblastomas o tumores de las células de Leyding de ahí la importancia de un seguimiento estrecho. Sin embargo constituye una entidad infrecuente en la edad pediátrica. El amplio uso de la ecografía ha aumentado el descubrimiento incidental de las microcalcificaciones testiculares en la infancia. Presentamos 4 casos encontrados en nuestro hospital en el últimos 18 meses de forma casual, que acudían al servicio de endocrino infantil por diferentes patologías.

Caso 1: paciente varón de 9 años y 6 meses que consulta por obesidad. En la exploración llama la atención unos testes de 6ml de consistencia discretamente firme.

Caso 2: Paciente de 11 años y 6 meses que consulta desde su centro de salud por testes pequeños y tendencia al sobrepeso. En la exploración se observa un escroto hipoplásico, testes de 3ml y de aspecto firme.

Caso 3: Paciente varón de 10 años y 8 meses que consulta por dolor testicular de 14 meses de evolución. AP: prematuridad, con diplejia espástica. En la exploración presenta testes pequeña de consistencia firme, 1,5 ml se palpa en profundidad un varicocele. Posible hipogonadismo hipergonadotropo.

Caso 4, varón 2 años y 9 meses que consulta porque en el contexto de ECO por hernia inguinal se aprecian lesiones testiculares. En la exploración tiene testes pequeños de 1,5ml. Hernia inguino-escrotal izquierda reductible. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes endocrinológicos de interés. En los cuatro casos se realizó ECO testicular donde se observan microcalcificaciones testiculares bilaterales en tormenta de nieve. A todos ellos se les práctico una ECO doppler y un cariotipo que fueron normales.

Conclusiones: Las calcificaciones testiculares múltiples y bilaterales en pediatría son excepcionales, pero de importancia por su posible evolutiva (tumoral e infertilidad). El riesgo de incidencia de cáncer testicular es superior en pacientes con microcalcificaciones versus los que no presentan. Es por ello que en estos pacientes se recomienda un seguimiento estrecho mediante autoexploración, control clínico y analítico (b-HCG); y posibilidad de ECO testicular ante sospecha de masa testicular.

09:35 **P430**

SÍNDROME DE RESISTENCIA A HORMONAS TIROIDEAS FAMILIAR.

Laura Bilbao Gassó, Elena Quintana Río, Jose Carlos Moreno Navarro, Margarida Catalá Puigbó, M. Victoria Borrás Pérez,
Servicio de Pediatría del Hospital General de Granollers, Barcelona y Servicio de Laboratorio de Endocrinología de Geneeskunde del Hospital de Rotterdam, (Holanda).

Introducción: El síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas (SRT) es una alteración genética causada por mutaciones en el gen que codifica el receptor ß de T3 (TRß). Se puede asociar a trastornos de aprendizaje, audición e hiperactividad. Se han descrito diversas mutaciones puntuales del gen TRß . La sospecha diagnóstica se basa en el hallazgo de valores séricos elevados de hormonas tiroideas libres y TSH no suprimida, que ponen de manifiesto la resistencia hipofisaria; la confirmación diagnóstica, mediante secuenciación del gen TRß y el hallazgo de la mutación.

Caso Clínico: Niño de 10,5 años remitido para descartar hipertiroidismo por objetivar elevación de la T4L en análisis realizado por retraso en el aprendizaje. **Antecedentes familiares:** abuela materna diagnosticada de enfermedad de Graves, padre con retraso mental leve e hiperactividad. **Antecedentes personales:** 1ª gestación. Parto inducido a las 34 semanas por retraso de crecimiento intrauterino. Apgar: 9/10 PN: 1730g (p10-25) Talla: 42,3cm (p10-25) PC: 30,5cm (p25). Ingresó en la unidad neonatal por CIR II sin presentar complicaciones. Controlado en consulta de neuropediatría por déficit cognitivo.

Exploración física inicial: Peso: 50 Kg. (>p97), Talla: 148cm (p90) Estadio puberal TannerII. No bocio. No síntomas ni signos de hipertiroidismo. Analítica normal excepto función tiroidea: TSH: 7mcU/ml (0.25-4.3) T4L: 2.4 ng/dl (0.7-1.8). La analítica repetida, confirma los valores de T4L elevados y TSH no suprimida. TBG normal. **Estudio familiar:** abuela paterna, padre, tío paterno y primo con elevación de la T4L sin disminución de la TSH. El estudio molecular muestra una mutación en el codón 243 del exón 7 (arginina reemplazada por triptófano-R243W). Todos los miembros de la familia afectos presentan la misma mutación.

Comentarios: 1. El diagnóstico implica la necesidad de un seguimiento para detectar posibles complicaciones. 2. Es importante filiar la anomalía molecular para evitar exploraciones y tratamientos innecesarios, y la captación de familiares afectos.

09:40 **P431**

EFECTOS DEL TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS DEL FACTOR HIPOTALÁMICO LIBERADOR DE GONADOTROPINAS EN LA TALLA ADULTA DE 17 NIÑAS CON PUBERTAD PRECOZ O ACELERADA.

Mª Teresa Pérez Roche, Pilar Murillo Arnal, Fadia Fuertes El Musa, Lorena Cuadrón Andrés, Paloma Huerta Blas, Olga Bueno Lozano, Jesús Mª Garagorri Otero, Gloria Bueno Lozano,
Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

El tratamiento con análogos del factor hipotalámico liberador de gonadotropinas (GnRH) no siempre ha demostrado ser efectivo en la mejoría de la talla final en pacientes con pubertad adelantada.

Objetivo: Valorar los efectos de dicho tratamiento en un grupo de 17 niñas diagnosticadas de pubertad precoz o acelerada que en el momento actual han alcanzado a su talla final.

Pacientes y método: Se ha analizado la evolución clínica (talla, peso, IMC, estadio puberal según Tanner, edad ósea y pronóstico de talla adulta Bailey Pinneau) y los datos hormonales (estradiol, LH y FSH basales y tras estímulo con GnHRH) de este grupo de pacientes desde que iniciaron su tratamiento con análogo de GnRH (Triptorelina 80-100 micr/kg y dosis cada 28 días) hasta su talla final. Los datos antropométricos se han expresado en s.d.s. según las tablas del Estudio Transversal Español.

Resultados: La edad media de inicio del desarrollo puberal fue de 7,6+/-1,1 años. El tiempo medio del tratamiento fue de 1,6+/-0,7 años. La talla al inicio del tratamiento se encontraba a 0,5+/-1,2 s.d.s., y la talla genética a -1,21+/-0,86 s.d.s. respecto a la media poblacional. En el momento del diagnóstico, la edad ósea media fue de 10,3+/-1,3 años. La talla final de las pacientes se situó a -0,9+/-0,7 s.d.s. respecto a la población general, superando la talla genética el 64,2 % de las pacientes. Se encontró una asociación positiva entre la talla genética y la talla final (r= 0,612. p=0,02) y entre la talla al inicio

del tratamiento y la talla final (r= 0,761. p=0,001). La menarquia tuvo lugar a los 11,7+/-0,8 años, tras 1,3+/-0,3 años de la suspensión del tratamiento.

Conclusiones: El tratamiento con GnRH ha demostrado ser efectivo para evitar el deterioro de la talla final en estas pacientes con pubertad adelantada. Los factores más influyentes en la talla final de estas pacientes han sido la talla genética y la talla al inicio del tratamiento.

09:45 **P432**

SÍNDROMA DE KLINEFELTER: CASUÍSTICA DA UNIDADE DE ENDOCRINOLOGIA PEDIÁTRICA DUN HOSPITAL.

Cláudia Dias da Costa, Sara Valério de Azevedo, Carla Pereira, Mª Lurdes Sampaio,

Unidade de Endocrinología Pediátrica do Departamento da Criança e da Familia del Hospital Santa María, Lisboa (Portugal) y Hospital Garcia de Orta, Portugal.

Introdução: A Síndrome de Klinefelter constitui a aneuploidia mais comum da espécie humana, com uma incidência estimada de 1:660, sendo o cariótipo 47, XXY o mais prevalente (80% dos casos). A maior parte dos doentes apresenta puberdade incompleta com hipogonadismo hipergonadotrófico, sendo indicação de terapêutica hormonal de substituição. Objectivo: Caracterizar os doentes com Síndrome de Klinefelter acompanhados numa Consulta de Endocrinologia.

Metodologia: Estudo de coorte, retrospectivo. Análise dos processos clínicos relativamente a parâmetros demográficos, genéticos, antropométricos, neurocomportamentais e endocrinológicos. Resultados: Dos 15 doentes avaliados, treze têm cariótipo de sangue periférico 47, XXY, um corresponde a 47, XYY e um apresenta mosaicismo 47, XXY/46, XY. O diagnóstico pré-natal, por idade materna, foi efectuado em 8 casos; nos restantes, quer por perturbação do desenvolvimento, quer por alterações fenotípicas que suscitaram referenciação a consulta de Genética, a idade mediana de diagnóstico foi aos 7 anos (mínimo de 2 e máximo de 15). O z-score da relação estatura para a idade é superior ao da estatura alvo em 13 dos doentes. Em quatro dos doentes observa-se ginecomastia e em dois micropénis. O doente com cariótipo 47,XYY apresenta também pectus escavatum, mamilo supranumerário bilateral e palatum oval. Nove dos doentes têm défice cognitivo ligeiro a moderado. A perturbação de hiperactividade com défice de atenção foi diagnosticada em 5 doentes, para a qual fazem terapêutica anfetamínica. Por alterações comportamentais (agressividade), dois estão medicados com risperidona. Dos 5 doentes em idade pubertária, um apresenta evolução pubertária adequada, rês tiveram indicação para iniciar enantato de testosterona, com boa resposta. Conclusões: A precocidade no diagnóstico possibilita a actuação pluridisciplinar, influenciando a evolução clínica destes doentes. É imperativo sensibilizar os profissionais de saúde para o conhecimento das características clínicas do síndrome, por forma a propiciar uma intervenção adequada e eficaz nestes jovens e seus familiares.

Palavras-Chave: Sindroma de Klinefelter; Hipogonadismo hipergonadotrófico; Testosterona.

09:50 **P433**

EFICACIA TERAPÉUTICA CON ANÁLOGOS DE GNRH EN NIÑAS CON PUBERTAD PRECOZ CENTRAL.

Cristina Mata Rodríguez, María Dolores Ordoñez Díaz, María Aguilar Quintero, Ramón Cañete Estrada,

Unidad de Endocrinología Pediátrica y Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Antecedentes y objetivos: El diagnóstico y tratamiento precoz de pacientes con pubertad precoz central (PPC) tiene su importancia en el compromiso de la talla adulta y de las posibles alteraciones psicológicas y psicosociales para los pacientes y sus progenitores. El objetivo de esta comunicación es evaluar la eficacia del tratamiento con análogos de GnRH mediante valoración clínica y talla final.

Pacientes y metodos: La muestra la componen 45 niñas diagnosticadas de PPC de Junio de 1993 a Diciembre de 2007. Todas recibieron tratamiento con triptorelina intramuscular cada 28 días. La dosis al inicio fue de 67±5.7mcg/kg/28d. La edad de 7.9±1.7 años, talla 124,9 ± 12,7cm e índice de masa corporal (IMC) de 18.3±2.3 kg/m^2. Se monitorizaron: antropometría y estadio puberal, maduración ósea (MO), ecografía abdominal, esteroides sexuales y gonadotropinas basales y post-estímulo si la eficacia fue dudosa.

Resultados: El Tanner pubiano regresó en dos pacientes, permaneció en 20 y progresó en otras 20. El Tanner mamario regresó en 16 pacientes, progresando en 11. La velocidad de crecimiento disminuyó de 9cm/año a 3.5cm/año. El rango hormonal intratratamiento mostró estradiol de 18.3±10.8ng/L, FSH basal 1.4±0.5UI/L y pico de 0.8±0.35UI/L, LH basal 0.6±0.6UI/L y pico de 1±0.8UI/L. La ecografía pélvica en ninguna paciente mostró signos puberales. Se suspendió el tratamiento a los 10.8±0.7 años con MO de 11.1±1.3 años. Talla final de 157,8±7,5cm. Se observó un aumento en el IMC de 3.4±1.7kg/m^2.Postratamiento, la menarquía se produjo 1,3 ± 0,6 años después, con edad de 12±0.9 años, los caracteres sexuales genital y mamario progresaron tras 5-6 meses.

Conclusiones: El tratamiento con análogos de GnRH controló la progresión de los caracteres sexuales y mejoró la talla final. Puede producir aumento del IMC. La suspensión a edades óseas tardías podría condicionar peores resultados.

09:55 **P434**

RELACIÓN ENTRE ACANTOSIS NIGRICANS E INSULINORRESISTENCIA. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Lourdes Muñoz Núñez, Mª Ángeles Santos Mata, Francisco Javier Salas Salguero, Mª Cruz Díaz Colom, Priscila Zamora Reed, Joaquín Ortiz Tardío,

Servicio de Pediatría del Hospital del S.A.S. de Jerez de la Frontera, Cádiz.

Introducción: La Acantosis Nigricans (AN) es una manifestación cutánea caracterizada por placas de pigmentación oscura y rugosa localizadas preferentemente en nuca, cuello, axila, y cara interna del muslo. Más frecuente en pacientes obesos que suelen asociar hiperinsulinismo e insulinoresistencia.

Objetivo: Analizar si la presencia de Acantosis Nigricans en la población estudiada está asociada con hiperinsulinismo, resistencia insulínica y/o con otros factores de riesgo predisponentes al Síndrome Metabólico.

Material y método: Estudio retrospectivo de 78 pacientes diagnosticados de obesidad en nuestro Hospital entre Enero de 2007 y Diciembre de 2008, con edades entre 5-14 años. Todos presentaban un índice de masa corporal superior al percentil 95 para su edad y sexo. Se establecen dos grupos según presencia o no de Acantosis Nigricans. Analizamos: sexo, medidas antropométricas, bioquímica tras 12 horas de ayuno y ecografia abdominal.

Resultados: 54% mujeres y 46% varones. AN el 46%. Peso: 61+/-18kg, Talla: 144+/-14cm. IMC 28,5+/-4,7 kg/m2, C.Abdominal. 91+/-15cm, P.Braquial: 29,9+/-4,3cm. Insulina basal 16,9+/-6 mU/l, Colesterol total: 157 +/-17 mg/dl, LDL: 94+/-2,5 mg/dl, Ac. Úrico: 4,5+/-0,8 mg/dl, GOT: 28,8+/- 6U/l, GPT: 31,6+/-8U/l. Esteatosis hepática 10 pacientes.

Conclusiones: Encontramos que la AN en obesos se asocia a descenso de HDL, Hiperinsulinismo, Insulino-resistencia, hipertrigliceridemia y aumento de PCR. Estas alteraciones precoces predisponen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, arterioesclerosis, Diabetes tipo 2, Síndrome Metabólico. Es un parámetro que debe ser explorado en todo paciente obeso. Son estos niños un grupo diana sobre el que se tendría que realizar un mayor esfuerzo para implantar medidas que disminuyan la resistencia a la insulina y las alteraciones metabólicas antes descritas, como son el ejercicio físico y la pérdida de peso.

10:00 **P435**

DIABETES MODY COMO CAUSA DE HIPERGLUCEMIA.

Iria Carballeira González, Josep Oriola, Rosa Mª Romarís Barca, Alba Corrales Santos, Adriana Mª Torrado Chouciño, Maravillas Santos Tapia,

Hospital Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos, Ferrol (A Coruña) y Hospital Clínic, Barcelona.

Introducción: La diabetes tipo MODY es un defecto monogénico de herencia autosómica dominante, debido a la alteración de los mecanismos de secreción de la insulina en la célula beta pancreática. Presentamos un caso con una mutación no identificada previamente.

Caso clínico: Paciente varón de 6 años remitido por glucemias venosas en ayunas entre 120 y 170 mg/dl desde los 2 años, sin enfermedad intercurrente, diagnosticado de alteración de la glucemia en ayunas sin otros antecedentes de interés. El padre y la abuela fueron diagnosticados de diabetes tipo 2.

En las pruebas complementarias realizadas se objetivan una función hepática con perfil lipídico normales. La HbA1c fue de 6.2% y el péptido C de 0.81 ng/mL. Se estudiaron la autoinmunidad pancreática que fue negativa y el eje tiroideo que resultó normal.

Ante la sospecha de una diabetes tipo MODY se realizó estudio molecular (PCR+SSCP+secuenciación), que evidenció la presencia de la mutación c.866A>G (p.Tyr289Cys) en el exón 8 del gen de la glucokinasa (cr.7p15.3).

Conclusión: Las mutaciones de la glucokinasa afectan a la capacidad de la célula beta para detectar y responder a pequeños incrementos de la glucosa por encima del nivel basal, aunque sí responde a niveles más altos de glucemia. Estos pacientes suelen mantener una hiperglucemia moderada y raramente presentan complicaciones tardías, basándose la actitud terapéutica, en dieta y ejercicio.

Se realizó estudio molecular al padre, observándose la misma mutación. La identificación de una nueva mutación permite ampliar los conocimientos moleculares y clínicos de la diabetes tipo MODY.

10:05 **P436**

SÍNDROME DE NOONAN: VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO, ESTUDIO GENÉTICO Y RESPUESTA TERAPÉUTICA A LA HORMONA DE CRECIMIENTO.

Claudia Emilia Heredia Ramírez, Lidia Castro Feijoo, Carolina Jaramillo, Emilia Balboa, Jesús Barreiro Conde, Paloma Cabanas Rodríguez, Jesús Eirís Puñal, Isabel Martínez, Francisco Barros, Manuel Pombo Arias,

Unidad de Endocrinología Pediátrica y Departamento de Pediatría del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña y Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela (A Coruña).

Introducción: La talla baja es uno de los criterios diagnósticos en el síndrome de Noonan (SN), el fundamento biológico del fallo de crecimiento no es claro.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo durante el período 1993-2009 en pacientes con sospecha de SN estudiados en el CHUSC 1) Valoración fenotípica según criterios de van der Burgt 2) Estudio genético de los genes PTPN11, SOS1, RAF1 y KRAS. 3) Evaluación del crecimiento y estudio del eje GH-IGF1

Resultados: Se evaluaron 26 niños con sospecha de SN según los criterios de van der Burgt cumpliéndolos el 46% (n=12), niñas 41,7% (n=5) y niños 58,3% (n=7). La edad gestacional promedio 38.7 semanas con longitud -0.5 SDS. Talla diana: varones -1.58 SDS y mujeres -0.5 SDS. El promedio de edad en la primera consulta es 8,8 años consultando las niñas a los 7,6 años y los niños 9.6 años. El SDS de talla inicial es menor en niñas que en niños; el 25% había iniciado desarrollo puberal y tenían una edad ósea con retardo mayor a 2 años. El 33% tenían valores de IGF1 e IGFBP3 inferiores al rango normal. 5 pacientes (41%) fueron diagnosticados de déficit de GH con SDS talla pretratamiento 0.54. Se inicia tratamiento con GH observándose un aumento de la velocidad de crecimiento promedio de 8 cm/año y variación de SDS talla de 0.54. El estudio molecular de los genes implicados muestra alteraciones en los genes PTPN11 (n=2) y SOS1 (n=1). Los pacientes con mutaciones en PTPN11 tienen estenosis pulmonar, asociándose a déficit de GH.

Conclusiones: 1) El 25% de los pacientes tiene mutación genética en alguno de los genes estudiados. 2) La primera consulta a la unidad de endocrinología se efectuó antes en las niñas 3) El 41% tiene déficit de GH asociado 4) El tratamiento con GH en estos pacientes parece ser eficaz.

10:10 **P437**

DIABETES NEONATAL: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO GENÉTICO.

Mª José Ruiz Ramos, Ana Belén Hidalgo Calero, Mª Isabel Cubero Millán, Carlos Cuevas Espejo, Juan Manuel Fernández García,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

La diabetes mellitus neonatal es una entidad poco frecuente que afecta a 1 de cada 400.000 recién nacidos. Se define como la aparición de hiperglucemia antes del tercer mes de vida. Existen dos formas: Una transitoria con resolución en las primaras 12 semanas de vida y una forma permanente, que se diferencia según una determinada alteración genética (Kir 6.2, SUR-1, alteraciones del 6q24 y alteraciones del gen de la insulina y la GCK).

Presentamos el caso de una lactante de dos meses que ingresa por síndrome de distres respiratorio sin sibilantes ni fiebre. En el control analítico a su ingreso se evidencia una glucosa de 800mg/dl y una acidosis metabólica severa con pH de 6.89 y un bicarbonato en 5.8mmol/L. Se traslada a UCIP para tratamiento intensivo de la cetoacidosis diabética.

Durante su ingreso se realiza estudio inmunológico (antiGAD, antiIA2 y ICA) que resultó negativo.

Además se solicita estudio genético en el que se detecta una mutación al nivel del gen Kir6.2. En el estudio de familiares de primer grado no se evidencia dicha mutación (mutación de novo)

Inicialmente se instaura tratamiento con insulina lispro y NPH.

Actualmente se ha demostrado que los pacientes con una diabetes monogénica con una mutación que afecta a los canales de potasio de la célula beta pancreática (como ocurre en las mutaciones Kir-6.2 y SUR-1) responden adecuadamente a Sulfonilureas, no precisando tratamiento insulínico sustitutivo.

Por ello, desde hace 3 meses nuestra paciente recibe 1.7mg/kg/día de glibenclamida, sin necesitar tratamiento con insulina y con un buen control de glucemias.

Conclusiones: La importancia del estudio genético de la diabetes para instaurar un tratamiento correcto.

10:15 **P438**

UTILIDAD DE LOS ANTICUERPOS ANTIADRENALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.

Blanca Cano Gutiérrez, Elena Labarga Adán, Patricia Enes Romero, María Martín Frías, Raquel Barrio Castellanos, M. del Milagro Alonso Blanco,

Unidad de Diabetes Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) se asocia a otras patologías autoinmunes como enfermedad tiroidea (10%), enfermedad celíaca (5%), enfermedad gástrica autoinmune y la enfermedad de Addison (<1%). Entre 1-2 % de los DM1 tiene anticuerpos antiadrenales positivos. Algunos casos forman parte de un Síndrome Poliglandular Autoinmune.

Caso clínico: Varón de 18 $^{6/12}$ años diagnosticado de DM1 a los 2 años. A partir de los 3 se detectan anticuerpos antiadrenales. Periódicamente se realizaba cortisolemia basal y tras estímulo con ACTH con valores normales. Derivado hace un año al Servicio de adultos, en los últimos 6 meses presenta hipoglucemias frecuentes, de predominio nocturno, a pesar de la disminución de más del 50% de sus aportes habituales de insulina, por lo que ha acudido varias veces a urgencias. Asocia pérdida "inexplicada" de 10 Kg de peso e hiperpigmentación. En esta ocasión, acude por hipoglucemia grave que no remonta en domicilio con las medidas habituales. En el S° Urgencias se objetiva TA 99/59mmHg, Glasgow 14, aspecto desnutrido, hiperpigmentación mucocutánea. Analítica: glucemia 60mg/dL, Na 133mMol/L, resto normal. Se administra fluidoterapia iv, con lenta recuperación a pesar de altos aportes de glucosa. Dados los antecedentes personales se sospecha insuficiencia suprarrenal aguda. Se determinan cortisolemia basal y tras estímulo con ACTH <1mcg/dL, ACTH basal >1250pg/mL. Se inicia tratamiento sustitutivo con evolución favorable. No ha tenido otras patologías autoinmunes.

Conclusión: La determinación de anticuerpos órgano específicos es una herramienta útil de cribado que proporciona la posibilidad de prevenir la morbimortalidad de enfermedades autoinmunes en pacientes con DM1. Este es el único caso de EA en nuestra unidad con >400 pacientes DM1.

10:20 **P439**

INGESTA DE YODO Y PATOLOGÍA TIROIDEA EN NIÑOS DE 4 A 11 AÑOS. ESTUDIO POBLACIONAL.

Itzíar García Escobar, Sara Gómez Bueno, Lucía Ruíz Tudela, Emilio García García, María Ángeles Vázquez López, Antonio Bonillo Perales,

Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería.

Objetivos. Estimar la ingesta de yodo, la función tiroidea y la presencia de autoinmunidad tiroidea en los niños de 4 a 11 años de una capital andaluza. Conocer las variables relacionadas con la yoduria en estos niños.

Sujetos y métodos: Estudio transversal. Mediante muestreo probabilístico polietápico se incluyen 610 sujetos (51,0% mujeres) de 4 a 11 años de edad escolarizados en centros públicos y privados de Educación Primaria de la ciudad. Se les realizó encuesta dietética a los padres, examen físico (incluyendo inspección y palpación del cuello) y se determinaron niveles plasmáticos en ayunas de tiroxina libre, tirotropina (TSH), anticuerpos antitiroideos (antiperoxidasa y antitiroglobulina) y yoduria. Umbral actual para definir déficit de yodo determinado por yoduria en una población es de 100 µg/l y su nivel óptimo entre 100 y 300. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS. Los resultados se expresan como media ± desviación típica. Resultados: En nuestros niños de 4 a 11 años la yoduria es de 213,0 ± 94,4 µg/l (mediana 208,2 µg/l). Sólo el 9,8% de los niños presentan déficit de yodo (yoduria < 100), sin embargo el 24,6% muestran exceso (> 300 µg/l). El 45,2% de los padres contestaron que usaban sal yodada. La prevalencia de bocio simple es del 2,5%, la de autoinmunidad tiroidea positiva del 1,5% y la de tiroiditis crónica autoinmune del 0,16%. La yoduria se relaciona con el consumo de sal yodada (β = +15,0; p = 0,049), en los niños consumidores de sal yodada es de 242 ± 99 µg/l frente a 227 ± 98 µg/l en los restantes.

Conclusiones: La ingesta de yodo estimada por la yoduria en los niños de 4 a 11 años de nuestra ciudad es muy buena, incluso en las familias que no consumen sal yodada. La patología tiroidea relacionada con el exceso y con déficit de yodo es poco frecuente en esta franja de edad.

10:25 **P440**

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE DOS CASOS DE RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO FAMILIAR LIGADO A X.

María Aguilar Quintero, Cristina Mata Rodríguez, Ramón Cañete Estrada,

Servicio de Pediatría de la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Antecedentes y obtetivos: El raquitismo hipofosfatémico familiar ligado a X (RHFLX) es un defecto genético que ocasiona reabsorción deficitaria de fosfatos en el túbulo proximal renal con deformaciones óseas y talla baja. El gen responsable es el PHEX en la región Xp22.1 localizado en el brazo corto del cromosoma X y es de herencia dominante ligado al X. Se presentan dos hermanas gemelas homozigotas afectas de RHFLX.

Casos clínicos: Hermanas que consultan a los 3.9 años por hipocrecimiento y genu valgo en ambas tibias. Sin antecedentes familiares ni personales. Talla menor del percentil (p) 1 y peso en el 3. Presentaban hipofosfatemia, normocalcemia, fosfatasa alcalina elevada, paratohormona (PTH) aumentada moderadamente. Calcitonina, osteocalcina, 1.25 (OH)2 D3 y 25-OH D3 normales. En orina hiperfosfaturia marcada y marcadores de reabsorción tubular de fosfatos disminuídos (TRP y TmPO4/GFR). Mostraban ensanchamiento epifisis y corticales densas. Edad ósea menor en ambas de 1.6 años. Densitometría ósea normal. El estudio molecular confirmó con amplificación del RNA-m del gen PHEX (cromosoma Xp22.12 9) mutación c.1965+1G>T en heterocigosis.

Se tratan con calcitriol 50 µg/24h y solución de Julie 5 ml cada 4 horas. Se han realizado numerosos controles de los parámetros óseos con normalización de la PTH, mejoría de la fosfaturia sin mantener la fosfatemia normal y desaparición de signos radiológicos de raquitismo.

A los 7.7 años se corrigió el genu varo de ambas con osteotomía tibial y peroneal bilateral y colocación de agujas de Kirschner. En las dos niñas la talla fue inferior al p 1 tras la menarquía (a los 15 años).

Conclusión: A pesar del diagnóstico y tratamiento precoz y seguimiento a largo plazo no se consiguieron mantener niveles adecuados de fosfatemia, ni se alcanzó talla final normal. En esta enfermedad es difícil mantener el control del metabolismo P-Ca. Es importante el diagnóstico precoz, tratamiento adecuado y seguimiento intenso.

Viernes, 4 de junio (10:45 - 12:15)

INFECTOLOGÍA.

Sala 8 (planta 0)

10:45 **460**

MENINGITIS NEONATAL POR CITROBACTER KOSERI: UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL DE GRAVES SECUELAS.

Marta Garin Montañez, César Ruiz García, Juan Navarro Morón, José Manuel Pavón Mata,

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga).

Antecedentes y Objetivos: Citrobacter koseri, antes conocido como Citrobacter sp, es un bacilo gram negativo de la familia enterobacteriaceae, que puede encontrarse como comensal en la flora gastroeintestinal y tracto genital femenino. La mortalidad asociada a meningitis neonatal por Citrobacter es del 30-35%, siendo causada en el 90% por la especie koseri.

Paciente y método: Se presenta el caso de un recién nacido de 18 días de vida que consulta por letargia y rechazo de la alimentación de 24 horas de evolución, sin ningún otro síntoma asociado. Antecedente de prematuridad 33+6 y PRN 1985 g, con riesgo infeccioso al nacer por colonización materna por estreptococo agalactiae con profilaxis antibiótica completa y screening infeccioso postnatal negativo con hemocultivo estéril. Al ingreso se realiza punción lumbar, extracción de cultivos e inicio de antibioterapia. Evoluciona en pocas horas a shock séptico, que se estabiliza con medidas habituales. En punción lumbar de control tras 5 días de antibioterapia se constata aumento de celularidad y proteinorraquia. Aparecen datos de hipertensión intracraneal y crisis comiciales refractarias a tratamiento. Dado mal pronóstico neurológico se decide de acuerdo con la familia retirada de soporte terapéutico produciéndose el exitus del paciente.

Resultados: La ecografía cerebral muestra signos de cerebelitos que evoluciona a zonas de licuefacción en hemisferio derecho, zona frontal y occipital de hemisferio izquierdo. Hidrocefalia progresiva. (aportamos iconografía)

Conclusiones: La transmisión neonatal de citrobacter puede realizarse por un mecanismo vertical desde la flora genitourinaria de la madre o por uno horizontal del entorno del recién nacido. Se distinguen formas de transmisión precoz de las tardías. Las formas tardías son esporádicas hasta en un 30%. Los abscesos cerebrales son más frecuentes en las formas tardías o esporádicas. La meningitis por citrobacter koseri es de extrema agresividad aún con diagnóstico temprano.

10:52 **461**

DOENÇA MENINGOCÓCICA NUN HOSPITAL NOS ANOS 2000-2009.

Gustavo Lourenço López Quirós, Sara Roque Pinto, Patricia Ferreira, Manuela Caniça, Mª João Simões, Florbela Inacio Cunha,

Servicio de Pediatría del Hospital Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira (Portugal) y Centro de Bacteriología del Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Portugal.

Introdução: A doença meningocócica é uma situação grave, potencialmente fatal. A vacina conjugada anti-meningocócica C (anti-menC) tem conduzido a uma modificação do padrão epidemiológico da doença.

Objectivos: Revisão dos casos de doença meningocócica na população pediátrica da área de um hospital de nível 2 nos anos 2000-2009.

Materiais e Métodos: Estudo retrospectivo através da colheita e análise dos dados demográficos, clínicos, laboratoriais e terapêuticos dos processos de crianças admitidas no hospital com o diagnóstico de doença meningocócica.

Resultados: Foram analisados 42 doentes, sendo 55% rapazes. A idade mediana foi de 24 meses (min 2; máx 168). Houve um predomínio nos anos 2000-4 (31vs11) e nos meses de Outubro a Março (31vs11). Identificaram-se factores de risco em 29% e vacinação anti-menC em 21%. As manifestações clínicas foram sépsis (14, com 3 púrpuras fulminantes), meningite (8), meningite com sépsis (20). O intervalo entre início dos sintomas e o diagnóstico foi inferior a 24h em 83% dos casos. O antibiótico mais usado foi uma cefalosporina de 3ª geração (93%), iniciado após punção lombar em 71% dos casos. Necessitaram de Cuidados Intensivos 56% das crianças, registando-se complicações em 4. A mediana da terapêutica e internamento foi 10 dias. Isolou-se o agente em 29 doentes. Identificaram-se 20 do serogrupo B, 6 do serogrupo C, e 3 Não Grupável. Após a introdução da vacina anti-MenC houve 3 casos pelo serogrupo C em crianças não vacinadas e verificou-se uma diminuição do número de casos por ano. O estudo do subtipo revelou uma grande variabilidade genética sem predomínio de nenhum fenótipo. As estirpes isoladas foram todas sensíveis à penicilina. Houve cura com sequelas num doente e 3 óbitos.

Conclusões: Nos últimos 5 anos verificou-se uma diminuição dos casos de doença meningocócica, provavelmente relacionada com a vacinação. A gravidade da doença justifica o permanente rigor e atenção na abordagem destes doentes enquanto se aguarda o desenvolvimento de novas vacinas.

10:59 **462**

INGRESOS POR MENINGITIS EN UN HOSPITAL SECUNDARIO: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS.

Ester Cid Paris, María Eliana Rubio Jiménez, Mª Jesús García Mazarío, Gema Arriola Pereda, Alberto García Oguiza, Arantxa Olloqui Escalona, Gonzalo Galicia Poblet, Ana Elena Aldea Romero, Laura Fidalgo Marrón, José María Jiménez Bustos,

Hospital General Universitario, Guadalajara y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Objetivos: Estudiar la incidencia y características de las meningitis que requirieron ingreso hospitalario en un hospital secundario.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en el servicio de pediatría con diagnóstico de meningitis entre los años 2005 y 2009. Variables: edad, sexo, horas de evolución del cuadro antes del ingreso, clínica y resultados de pruebas analíticas complementarias, medicación administrada antes y durante el ingreso, evolución y secuelas.

Resultados: Se incluyeron en el estudio 45 pacientes, 66% varones, (edad media 5,91 años). El mayor pico de incidencia fue en los meses de mayo-junio. La media de horas transcurridas desde el inicio de los síntomas fue de 35 horas y el 8,85% habían recibido antibióticos previamente. Al ingreso presentaban fiebre el 86,7%, cefalea 71%, vómitos 66,7%, síntomas respiratorios 17,7%, diarrea 28,9%. Sólo un 6,6% presentaban petequias y/o púrpura. La rigidez nucal y los signos meníngeos se encontraban presentes en un 64,4% y 35,5% respectivamente. Diagnóstico: el 80% fueron meningitis asépticas, en las que

se determinó PCR positiva en líquido cefalorraquídeo en el 13,9% de los casos (4 casos de enterovirus y un caso de VEB) y el 15,5% fueron bacterianas (4 por N.meningitidis serotipo B y 2 por S.pneumoniae). El 4,5% restante lo constituyen dos casos en los que se aisló en el cultivo de LCR S.viridans (considerado contaminante). Todas las bacterianas recibieron tratamiento antibiótico hospitalario y el 15,5% de las víricas hasta que se confirmó cultivo negativo. Se añadieron corticoides en el 6,6%. El 91% presentó buena evolución, exceptuando dos pacientes con secuelas neurológicas y otro con hipoacusia.

Conclusiones: La mayor parte de las meningitis en nuestro medio son causadas por virus, presentando buena evolución con tratamiento sintomático. Los casos de meningitis bacterianas son menos frecuentes pero asocian peor pronóstico, a pesar del inicio precoz de tratamiento antibiótico.

11:06 **463**

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE MENIGITIS POR ENTEROVIRUS Y MENINGITIS ASÉPTICAS.

Patricia Hernández Arancón, Stephanie Knaeper Martin, Francisco Coll Usandizaga, Marc Tobeña Rue, Manuel Martín González, Fernando Alfonso Moraga-Llop, Mª Teresa Tórtola Fernández, Antonio Carrascosa Lezcano,

Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Objetivo: Estudiar una serie de casos de meningitis asépticas analizando diferencias clínicas, analíticas y evolutivas entre las causadas por enterovirus y las de etiología no filiada.

Método: Análisis retrospectivo de casos de meningitis con cultivo a bacterias negativo ingresados en nuestro centro del 1/1/08 al 31/12/09. La detección de enterovirus se realizó mediante RT-PCR (Light diagnostics Pan Enterovirus Oligodetect Chemicon, California USA) en LCR. Se utilizó el programa SPSS versión 17E.0 para el análisis estadístico.

Resultados: 34 casos (20 y 14), con una mediana de edad de 1,1 meses (0,6-193); 76,5% <12 meses. La infección por enterovirus se investigó por PCR en 30/34 casos resultando positiva en el 56%. Los pacientes enterovirus positivo tenían una mediana de edad de 1 mes (0,3-121) y el 64% fueron varones frente a una mediana de 1 mes (0,6-193) y un 42% de varones en pacientes enterovirus negativo. La citoquimia del LCR en pacientes con infección por enterovirus mostró una pleocitosis mediana de 21 leu/ul (0-1020) con glucorraquia media de 51,2+/-8 mg/dl frente a 137,5 leuc/ul (20-2790) y 59+/-19 mg/dl en pacientes enterovirus negativo. El grupo de pacientes con infección por enterovirus tuvo una estancia media de 3,2+/-1,2 días y recibieron tratamiento antibiótico durante 2,8+/-1,5 días. El grupo enterovirus negativo tuvo una estancia media de 4,5+/-1,3 días y antibiótico 4,4+/-1,2 días. Todos los casos se recuperaron ad integrum.

Conclusiones: En nuestra serie de meningitis asépticas la etiología más frecuente fue la infección por enterovirus que supuso un 50% de los casos. La estancia media y la duración del tratamiento antibiótico fue más larga en las meningitis asépticas no filiadas que en las meningitis por enterovirus.

11:13 **464**

¿ES NECESARIO HOSPITALIZAR TODAS LAS MENINGITIS? ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 10 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE 2º NIVEL.

Marta Soria López, Daniel Natera de Benito, Olga Patiño Hernández, M. Mercedes Bueno Campaña, Miguel Ángel Martínez Granero, María del Mar Espino Hernández, Luisa Checa Amaro,

Fundación Hospital Alcorcón, Alcorcón (Madrid).

Antecedentes y Objetivos: La meningitis es una infección frecuente, de pronóstico dependiente de la etiología. En nuestro hospital ingresan todos los niños con meningitis, y se utiliza la escala de Boyer (EB) para indicar antibiótico. Objetivo: describir la muestra de meningitis asépticas en nuestra población y analizar la eficacia de la EB.

Métodos: Estudio retrospectivo de historias clínicas informatizadas de las meningitis ingresadas en nuestra Unidad en los últimos 10 años.

Resultados: Incluimos 175 meningitis, 165 asépticas y 10 bacterianas. Las meningitis asépticas: mediana de edad: 59 meses (P_{25-75}:37-86), 57,6% varones y 50% en primavera. Entre los niños mayores de un año la rigidez de nuca fue casi constante (95,1%), cefalea en el 68,5%. Hubo fiebre en el 89,7%, temperatura media: 38,2ºC (IC95%: 36,7-39,7ºC) y mediana de duración hasta acudir a urgencias de 12 horas (P_{25-75}: 8,24). El 46,1% vómitos (más de 3 en 12 horas). Analgesia: el 52,1%. Síndrome postpunción: 11 pacientes (6,7%), en uno se aumentó analgesia. El porcentaje de polimorfonucleares (PMN%) en liquido cefalorraquídeo (LCR) no varió con el tiempo de evolución. La punción lumbar (PL) fue traumática en 26 (15.7%). De los 165 pacientes, sólo a 123 se pudo aplicar la EB (< 3 meses, PL traumática o falta de datos) entre 0-2 puntos en 119 (96.7%), entre 3-4 en 4 (3.25%), y en ningún caso 5. 20 niños recibieron (16.3%) antibiótico, y según EB habrían sido 4 (3,25%). Dos trasladados: uno por no disponibilidad de camas y el otro por encefalitis (única complicación (0,6%)). Al comparar el LCR y sangre periférica (SP) entre las bacterianas y asépticas, se encontraron diferencias significativas en leucocitos, PMN%, proteínas, glucosa y lactato en LCR, y en los leucocitos totales y la proteína C reactiva en SP. Todas las meningitis bacterianas confirmadas tuvieron mas de 2 puntos en la EB.

Conclusiones: La EB sigue siendo útil en el diagnóstico diferencial de la meningitis aséptica. Sólo el 13% recibió antibiótico sin precisarla según EB. Sólo uno en 10 años se complicó, por lo que se podría valorar un protocolo más restrictivo en cuanto al ingreso en las meningitis asépticas.

11:20 **465**

ENCEFALITE – CASUÍSTICA DE 10 ANOS.

João Paulo Pinho F. de Carvalho, Ana Mariano, Márcio Moura, Mara João Virtuoso, Carla Mendonça,

Hospital de Faro, E.P.E., Faro (Portugal).

A encefalite é uma disfunção do Sistema Nervoso Central, com evidencia laboratorial e/ou imagiológica de inflamação cerebral, desencadeada por um processo infeccioso. Pode ser causada por vários microrganismos que muitas vezes não são identificados apesar da investigação etiológica.

Realizámos uma análise retrospectiva das crianças internadas no Serviço de Pediatria do Hospital de Faro, entre o período de 1997 e 2007 com o diagnóstico de encefalite ou meningoencefalite aguda. Nos 21 doentes identificados foram analisados dados relativos a apresentação clínica, exames complementares, terapêutica, agente etiológico e evolução.

As manifestações clínicas mais frequentes foram febre (62%), alteração do estado de consciência (60%). O exame citoquímico do LCR estava alterado em 11 casos, mas foi normal em 5/9 doentes com vírus identificado; o EEG estava alterado em 15/18 realizados e a RMN em 4/11. Foi iniciada terapêutica com Aciclovir entre D1 e D4 em todos os casos, mesmo assim 4/6 crianças com encefalite herpética ficaram com sequelas neurológicas graves. O agente etiológico foi identificado em 9 doentes. A encefalite é uma doença potencialmente grave e

de diagnóstico difícil. A clínica é variável e inespecífica, O LCR pode ser normal. Desta forma é importante ter um alto nível de suspeição clínica e instituição precoce da terapêutica.

11:27 **466**

MENINGITES ASSÉPTICAS– ANÁLISE DE 11 ANOS NUM SERVIÇO DE PEDIATRIA.

Catarina Damaso Martins, Telma Sofia Carvalho Francisco, Ana Sofía Simões, Ana Peres, Florbela Inacio Cunha,

Hospital Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira (Portugal).

Introdução: A meningite asséptica, relativamente frequente nas crianças, tem várias causas não infecciosas (doenças sistémicas, neoplasias, farmacológicas), sendo habitualmente provocada por vírus (mais de 50% dos casos enterovírus). O diagnóstico é feito por isolamento do vírus no liquor (LCR) em cultura ou por Polymerase Chain Reaction (PCR).

Métodos: Estudo retrospectivo descritivo, com análise dos processos dos doentes internados na enfermaria de Pediatria Geral de 1999 até 2009. A análise estatística dos dados foi feita através do programa SPSS® versão 17.

Resultados: Identificaram-se 85 casos, 63,5% do sexo masculino e 65,9% de idade entre 1-5 anos. Foram mais frequentes na Primavera (60%) e houve mais casos nos anos 2000 e 2002. A mediana da hospitalização foi de 3 dias. A maioria foi internado nas primeiras 48h de evolução e 14,1% teve temperatura acima de 39ºC. Laboratorialmente a mediana da Proteina C Reactiva foi 1,45 mg/dL. Os achados no LCR revelaram uma mediana de número células de 111/mm^3, com predomínio de neutrófilos em 28,3%, mais frequente se evolução inferior a 24h (51,4% vs 35%, p=0,035). A mediana da proteinorraquia foi 37,5 mg/dL. Foram medicadas com antibiótico 38%, estando esta relacionada com o número de células no LCR >500 (81,8% vs 30,9%, p=0,002) e o predomínio de neutrófilos (22% vs 51,2%, p=0,011). Identificou-se a etiologia em 23 doentes (21,2% enterovírus - Coxsackie B1,2,5; 2 casos por vírus da parotidite, 2 por enxaqueca e 1 após administração de imunoglobulina ev). Uma criança cursou com meningoencefalite. A evolução foi favorável em todos os doentes.

Conclusões: Nesta série encontrámos mais casos de meningite asséptica na Primavera estando os restantes achados de acordo com a literatura. Os enterovírus foram os agentes mais frequentes mas só foi possível identificar a causa em 27% dos casos. A implementação de técnicas de detecção de enterovírus no LCR por PCR, com diagnóstico etiológico rápido, pode evitar tratamentos e exames desnecessários.

11:34 **467**

MENINIGITIS TUBERCULOSA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD TUBERCULOSA EN UN LACTANTE.

Mª Luz Martínez Pardo, Estefanía Martín Álvarez, Ana Abril Molina, María José Salmerón Fernández, Catalina González Hervás, Pilar Azcón González de Aguilar,

Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

La meningitis tuberculosa es una de las formas de presentación extrapulmonar más grave. El contacto adulto está presenta en el 70 % de los casos. Presentamos el siguiente caso:

Varón de 8 meses que ingresa en UCIP por presentar fiebre, irritabilidad, vómitos y crisis convulsivas (generalizadas y parciales complejas motoras), con estado fluctuante del nivel de conciencia.

AP: Portador de válvula de derivación ventrículo peritoneal desde hacía una semana por hidrocefalia de probable origen obstructivo. AF: madre inmigrante, sana. Padre sano de nacionalidad española.

EF: hipotonía generalizada sin focalidad, con ROT exaltados.

PC: Serologías virales y hemocultivo negativos. LCR: glucosa y proteínas normales, 12 leucocitos/mm3 (60%linfocitos), ADA 6,1 UI/L, cultivo, PCR virales y tuberculosis negativos. EEG: focalidad frontal derecha. Rx tórax: normal; RMN: hidrocefalia triventricular no obstructiva, datos sugerentes de infiltración leptomeníngea con afectación vascular de probable origen inflamatorio o infeccioso. Mantoux: positivo.

Evolución: Ante la positividad del Mantoux y clínica neurológica compatible con infección crónica del SNC se inicia tratamiento tuberculostático con cuatro fármacos y dexametasona, que se mantiene tras confirmación bacteriológica en jugo gástrico. En el estudio de contactos, se detecta enfermedad tuberculosa activa en la madre e infección tuberculosa en el padre iniciándose también tratamiento.

Comentarios: la tuberculosis y sus formas extrapulmonares son patologías emergentes en nuestro medio, a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, en lactantes con hidrocefalia y clínica neurológica. La demora en la confirmación microbiológica no debe retrasar el inicio del tratamiento, justificado ante hallazgos clínicos y radiológicos compatibles. Es importante llevar a cabo una historia clínica exhaustiva ya que se puede encontrar un contacto adulto hasta en el 70 % de los casos.

11:41 **468**

MENINGITIS BACTERIANA AGUDA POR STREPTOCOCCUS B-HEMOLÍTICO DEL GRUPO A (SBHGA).

Antonio Guillermo Núñez Ramiro, Ana Adell Sales, Rafael Calderón Fernández, Juan Frasquet Artés, María Amparo Pérez Tamarit

Sección de Infectología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia y Servicio de Microbiología del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Streptococcus pyogenes es un coco Gram positivo causante de gran variedad de patologías. Durante la última década se ha observado un aumento de la incidencia y gravedad de las infecciones.

Varón, 4 años, acude a urgencias por fiebre de 24 horas, cefalea y decaimiento. Exploración física: Regular estado general con constantes normales excepto Tª 38.1ºC. Orofaringe muy hiperémica. Soplo sistólico I-II/VI en borde esternal izquierdo. Glasgow 15. Signos meníngeos dudosos. Resto normal. Exploraciones complementarias: Analítica sanguínea: leucocitos 35400/mm3 (91% Neutrófilos), Fibrinógeno: 757 mg/dL, Proteína C reactiva: 134 mg/L, Procalcitonina 2.3 ng/mL. Test rápido de Estreptococo en orofaringe: positivo. LCR: Glucosa 56 mg/dL , Proteínas 96 mg/dL, Celularidad 425/mmc (80% polinucleares, 20% mononucleares). Score de Boyer: 4. Se inicia antibioterapia intravenosa empírica con Ceftriaxona a la espera del resultado del cultivo de LCR. Se aisla en cultivo de LCR y de frotis faríngeo SBHGA, por lo que se añade Clindamicina intravenosa que se mantiene durante 48 horas. Hemocultivo negativo. Estudio cardiológico (ECG, Ecocardiograma): normal. RM cerebral y cervical: normal. Despistaje familiar negativo. A las 48 h. bioquímica de LCR sin cambios y cultivo negativo. Evolución favorable con disminución de parámetros infecciosos y mejoría clínica sin complicaciones neurológicas.

El SBHGA produce con mayor frecuencia infecciones leves (faringoamigdalitis, infecciones cutáneas...) no hay que olvidar que puede producir infecciones de mayor gravedad como artritis, fascitis necrotizante, síndrome de *shock* tóxico o en nuestro caso meningitis.

El SBHGA debe ser considerado como causa de meningitis en niños previamente sanos.

11:48 **469**

ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA INVASIVA. ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS.

Blanca Cristina Montoro Gónzalez, Beatriz Ruiz Derlinchan, María Pilar Bas Súarez, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez, Olga Afonso Rodríguez, Andrea Nimo Román,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil de Gran Canarias, Las Palmas.

Objetivos: Conocer la incidencia de la enfermedad meningocócica invasiva en nuestro medio así como, los factores analíticos, epidemiológicos y clínicos que pudieran estar relacionados con ésta.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de sepsis y meningitis por meningococo diagnosticados en nuestro hospital entre el 1 de Enero de 2004 al 30 de Enero de 2010.

Resultados: Se diagnosticaron 40 casos de enfermedad invasiva por meningococo. La edad media fue de 39 meses (rango entre 1 mes-12 años). En cuanto a la distribución por sexos: 55% hombres y el 45% mujeres. El 40,5% de los pacientes procedían de la localidad de Las Palmas de Gran Canaria. Entre los aspectos clínicos, se objetivó una temperatura media de 39,3ºC (4 casos no termometrados), apareciendo petequias en el 62,5% de lo casos. La media de evolución del cuadro ascendía a 29 horas (mínimo de 2 horas y máximo de 5 días), apareciendo los síntomas en la mayoría de los casos en las primeras 24 horas. Precisaron ingreso en Cuidados Intensivos el 45% de los casos. No se encontraban correctamente inmunizados contra meningococo C el 37,5% de los pacientes. El tratamiento efectuado en el 100% de los casos fue Cefotaxima IV durante 10 días. El serogrupo mayoritario fue el tipo B (80%), siguiéndole en frecuencia el C (20%). Se realizó estudio inmunológico en 6 de los pacientes, no objetivándose alteración en ninguno de ellos.

Conclusiones: La fiebre y las petequias son los síntomas que con más frecuencia y de manera más precoz aparecen en la enfermedad meningocócica invasiva. La vacunación universal frente a *N. meningitidis C* ha demostrado ser un medio de prevención eficaz, debiéndose recaptar aquellos que no estén inmunizados. Esta enfermedad constituye una urgencia vital, por lo que es necesario un diagnóstico precoz y una actuación rápida para evitar complicaciones y secuelas.

11:55 **470**

FIBROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL Y ASCITIS EN NIÑO ORIGINARIO DE GUINEA ECUATORIAL.

Beatriz Chapí Peña, Sofía Congost Marín, Mª Pilar Sanz de Miguel, Luis Miguel Ciria Calavia, Margarita Bouthelier Moreno, Fernando de Juan Martín,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: El fenómeno migratorio que vive España en la última década hace que los pediatras tratemos, cada vez con más frecuencia, patologías hasta ahora poco prevalentes en nuestro medio.

Objetivo: Presentar un niño de 12 años procedente de Guinea Ecuatorial afecto de esquistosomiasis, que provocó fibrosis hepática con hipertensión portal y ascitis y recalcar la importancia de la ecografía hepática.

Caso clínico: Niño con ascitis importante desde 6 meses antes del ingreso, que en las últimas semanas presentó fiebre diaria y linfadenopatías. En la exploración destacaba: astenia, taquipnea, tiraje, hipoventilación derecha, ascitis, hepatomegalia y adenopatías múltiples. En las analíticas se demostró: eosinofilia, hiperproteinemia, hipoalbuminemia, hiper IgG e hiper IgA, aumento discreto de transaminasas y alargamiento del tiempo de protrombina. Las ecografías abdominales evidenciaron hepatopatía crónica, con fibrosis septal e hipertensión portal. Tratado con tuberculostáticos, prazicuantel y albendazol, el niño fue dado de alta a los 9 días con los diagnósticos de enfermedad tuberculosa pulmonar con derrame pleural; fibrosis hepática, con hipertensión portal y ascitis por esquistosomas; parasitación intestinal por Esquistosomas (haematobium e intercalatum), Ascaris, Entamoeba coli, Blastocystis hominis y Trichuris trichuria. El curso clínico fue satisfactorio, permaneciendo asintomático y desapareciendo la ascitis dos meses después del alta. Diez meses después persisten signos ecográficos de fibrosis hepática, con leve aumento de los enzimas hepáticos.

Conclusión: Es imprescindible descartar todo tipo de enfermedades, preferentemente infecciosas, ante cualquier manifestación clínica de sospecha en los niños procedentes de países en vías de desarrollo. La ecografía hepática es una exploración complementaria importante, añadida a la microbiología, para el diagnóstico y seguimiento de fibrosis hepática por esquistosomas.

12:02 **471**

PALUDISMO IMPORTADO EN PEDIATRÍA.

Olga Afonso Rodríguez, Sabina Henríquez Santana, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez, María José Pena,

Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Objetivos: Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los casos de paludismo en población pediátrica diagnosticados en nuestro medio. Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de paludismo diagnosticados entre el 1 de enero de 1990 y el 1 de Enero del 2010

Resultados: Se han diagnosticado 25 casos de paludismo y pudo accederse a las historias clínicas de 24. La edad media fue de 4,9 años. La duración media del ingreso fue de 6,8 días. El 91,6 % eran inmigrantes o hijos de inmigrantes (Guinea: 54,1%, Guinea Ecuatorial: 29,1%, Mauritania: 8,3 %, India: 8,3 %). El 91,6 % de los casos fueron atendidos en los dos meses siguientes al viaje. El 41,6 % había sido diagnosticado previamente de paludismo. Distribución similar por sexos. El síntoma predominante fue la fiebre (91,6 %), seguido de los digestivos(54,1 %). El signo principal fue la esplenomegalia (45,8%). La analítica mostró anemia (hb <10 mgrs/dL): 57% y VSG > 20 mm/h: 58,3 %.Los métodos de diagnóstico :gota gruesa, detección de antígeno de Plasmodium, serología y PCR. La especie más frecuentemente fue P. falciparum (75%).En el 20,8 % de los casos se detectaron además otros parásitos en heces. Los tratamientos más utilizados fueron el sulfato de quinina más cotrimoxazol (33,3 %), y el sulfato de quinina más clindamicina (33,3%).. Dos pacientes precisaron transfusión de concentrado de hematíes por cifras de hemoglobina < 6,5 grs/dL. No se observaron complicaciones .Mortalidad de un 0%.

Conclusiones: Los pacientes proceden principalmente del África Subsahariana. La fiebre, la esplenomegalia y la anemia son los hallazgos más habituales. La especie más frecuente es P. falciparum. La evolución es generalmente favorable. El bajo cumplimiento de la quimioprofilaxis denotan una falta de información sobre las medidas preventivas.

12:09 **472**

ESTUDIO DE FUNCIÓN TIROIDEA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).

Beatriz Jiménez Montero, María Isabel de José Gómez, M. Cruz Monterde Bartolomé, Sara Cabezudo Ballesteros, Helena Viana Llamas,

Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Se ha descrito mayor prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes con infección por VIH. Los datos en población pediátrica son escasos. El objetivo del estudio es identificar alteraciones tiroideas en niños con infección por VIH.

Métodos: se analizó la función tiroidea a lo largo de un año en una cohorte de 41 niños con infección vertical por VIH, a través de la determinación de TSH y T4L, en al menos 2 controles evolutivos.

Resultados: El 49% de la cohorte pertenecía a un estado A de la infección,el 32% estadio B, y el 19% estadio C. Tenían coinfección por VHC el 7,3%. En el momento del estudio de función tiroidea el 95,2% y 97% tenía inmunidad normal,y el 4,8% y 2,7% inmunosupresión mo- derada, siendo las cargas virales indetectables en el 92,7% y 89,2%. Recibían tratamiento antiretroviral 40 de los 41 niños. Los valores de T4L fueron normales en todos los controles (media 1,08 ng/ml). Los niveles de TSH eran normales excepto en una paciente (2,4%) en un control evolutivo (media 2,51±1,36µU/ml), siendo en el segundo control todos valores normales (media 2,24± 1,07 µU/ml). Presentaron hipercolesterolemia el 29,3% y 29,7%, hipertrigliceridemia el 31,7% y 29,7%,hiperinsulinemia el 22% y 21,6%,y HOMA≥4 el 19,5% y 18,9%.

Conclusiones: La mayoría de pacientes con infección vertical por VIH de nuestro estudio presentan función tiroidea normal.Sólo un paciente presentó disfunción tiroidea, con patrón de hipotiroidismo subclínico, sin alteraciones en los controles posteriores. No se ha demostrado mayor prevalencia de alteraciones tiroideas que en la población infantil. Con los datos de este estudio, no existe suficiente evidencia para indicar la realización de un screening sistemático de función tiroidea en la población pediátrica con infección por VIH.

12:16 **473**

INFECCIÓN FÚNGICA INVASIVA MULTIFOCAL EN LACTANTE INMUNODEPRIMIDO.

Sara Lozano Losada, Dorotea Fernández Álvarez, Manuela Muriel Ramos, Dámaris Redondo Sánchez, Ana Álvarez González, María Angeles Sánchez Miguel,

Servicio de Pediatria del Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

La aspergilosis invasiva (AI) es la infección por hongos filamentosos más frecuente en inmunodeprimidos.La mortalidad en los casos de AI con afectación cerebral llega al 96 por ciento. Presentamos un caso de LLA complicado con AI pulmonar y cerebral. Niña de 18meses afecta de LAMAR con alteración 11q23 que a los 16 días de tratamiento con quimioterapia de inducción,estando en neutropenia severa desde hacía 14 días comienza con fiebre, aumento de RFA y condensación bibasal en Rx de tórax,y negatividad del Ag galactomanano. Por falta de respuesta al tratamiento antibiótico se añade anfotericina B liposomal.Se amplia estudio con TAC-AR siendo compatible con AI,y TAC craneal al sufrir la paciente convulsiones que demuestra lesión en fosa posterior compatible también con AI.Inicia tratamiento con voriconazol y caspofungina y cirugía de la lesión que se lleva a cabo con éxito y sin secuelas.La histología identificó Aspergillus fumigatus.

Comentarios: Aunque la aspergilosis pulmonar es la forma más frecuente de presentación de la AI, su diagnóstico presenta dificultades dada la inespecificidad de síntomas y variedad de hallazgos radiográficos. En Rx de tórax: consolidaciones segmentarias,lobares,derrame pleural,nódulo pulmonar único.En TAC desde infiltrados neumónicos redondeados, hasta el típico signo del halo. Estos hallazgos pueden adelantarse a la elevación de Ag del galactomanano, al que se atribuye un VPP del 98%.Por otra parte, la aspergilosis cerebral, que supone un 10-20% de todas las AI, raramente es una lesión única y su pronóstico es infausto. El tratamiento de la AI se basa en combinación de tratamiento antifúngico empírico y un intento de recuperación de la inmunodeficiencia. En algunos casos se indica cirugía de lesiones. En nuestra paciente la presentación en forma de absceso en fosa posterior y próxima a la calota nos inclinó al tratamiento quirúrgico, animados a su vez por el peligro de diseminación hematógena que presentaba.

Viernes, 4 de junio (10:45 - 12:15)

CUIDADOS INTENSIVOS.

Sala 2 C (planta 0)

10:45 **474**

MANEJO Y MONITORIZACIÓN DE LA SEDACIÓN Y LA ANALGESIA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

Andrea Mora Capín, Rosario López López, Santiago Mencía Bartolomé, Nelia Navarro Patiño, Belén Huidobro Fernández, Ana García Figueruelo, Elena Gómez Fernández, Mª Elena Gozalo Cano, Alba Corchado Santos, Ángel Carrillo Álvarez,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivos: revisar las estrategias en el empleo de sedación y analgesia y su monitorización mediante escalas clínicas en el niño ingresado en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Material y métodos: estudio observacional prospectivo realizado durante 6 meses. Se analizaron los fármacos y las dosis empleadas para la sedación y analgesia. Se monitorizaron 2 veces por turno la escala de COMFORT para medir la sedación y escalas adaptadas a la edad para la analgesia (multidimensional del dolor, dibujos faciales, escala de color, numérica y analógica visual).

Resultados: se estudiaron 84 pacientes (mediana 12 meses), la estancia media fue de 6 días, el tiempo medio de sedación de 3 días, y el de analgesia de 4 días. La patología más frecuente fue la cirugía cardiaca (50%). Las indicaciones de sedoanalgesia más frecuentes fueron el manejo postquirúrgico (67%), el control del dolor (52,5%) y la adaptación a la ventilación mecánica (44%). Durante los 3 primeros días el nivel de sedación se mantuvo entre un grado superficial-profundo (17; 17,4; 16,5) mientras que el de analgesia se mantuvo en un grado profundo (1,5; 1,6; 0,9). No existieron diferencias significativas en la sedación entre los 3 turnos aunque fue más elevada en los turnos de mañana. El grado de analgesia fue adecuado en los tres turnos aunque existieron diferencias entre el turno de mañana y el de noche. No existieron diferencias en el número de bolos adicionales de sedación entre los diferentes turnos.

Conclusiones: las escalas clínicas son de gran utilidad para la monitorización del estado analgesia y sedación en los niños críticos. Los pacientes mantuvieron un bajo nivel sedación con un grado profundo de analgesia. No se encontraron diferencias importantes en el grado de sedación y analgesia entre los diferentes días de ingreso ni entre los diferentes turnos.

10:52 **475**

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS PACIENTES PRECIPITADOS DESDE GRANDES ALTURAS INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE POLITRAUMA. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS.

Esther Pérez Suárez, Raquel Porto, Alberto García Salido, Isabel Iglesias Bouzas, Raquel Jiménez García, Ana Serrano,

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Objetivo: describir la epidemiología de los pacientes precipitados, y analizar las circunstancias que se relacionan con las caídas desde grandes alturas en cada grupo de edad.

Metodología: se realiza una revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes politraumatizados ingresados en el servicio de Cuidados Intensivos tras haberse precipitado de una altura superior a dos metros entre enero del 2002 y enero del 2010.

Resultados: De los 309 ingresos por politraumatismo, 53 (el 17,1%) se produjeron por caídas desde alturas superiores a dos metros. La mediana de edad fue 4,3 años (rango 0,5-14,3). El 51% fueron varones (n=27). Sólo el 49% de los pacientes eran de nacionalidad española. En 7 pacientes se detectaron problemas sociales. Las caídas mas frecuentes se produjeron desde edificios de una altura entre 1 y 6 pisos (n=40), 5 pacientes se precipitaron desde las escaleras y 2 desde columpios. El 72,5% de los precipitados desde edificios (n=29) cayeron de su propia casa, el resto en casa de familiares o en el colegio. La caída fue amortiguada por diferentes elementos en 9 ocasiones. Siete niños estaban solos en casa en el momento del accidente y 10 de ellos estaban bajo supervisión de familiares, amigos o cuidadores. Los 2 pacientes menores de un año se cayeron de los brazos de sus familiares. Seis de los 29 niños menores de 5 años se precipitaron mientras supuestamente dormían, estando los familiares, en otra habitación. Seis de los 9 pacientes en edad escolar sufrieron caídas en el contexto de juegos arriesgados. Se produjeron 6 intentos autolíticos entre 13 adolescentes, 4 de ellos sufrían patología psiquiátrica.

Conclusiones: Las caídas desde gran altura son una causa frecuente de politraumatismo; en la mayoría de las ocasiones se producen desde edificios, en el propio hogar, estando los niños solos en el domicilio o solos en la habitación. Los juegos son una causa frecuente en la edad escolar y los intentos autolíticos en los adolescentes.

10:59 **476**

DAÑO RENAL AGUDO COMO PREDICTOR DE MORBIMORTALIDAD EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA.

Eva Sanavia Morán, Andrés Alcaraz Romero, Alfonso Romero Otero, Jorge Lorente Romero, Nuria Gil Villanueva, Gema Tesorero Carcedo, Rafael González Cortés, Maite Augusta Gil-Ruiz Gil-Esparza, Leticia González Vives,

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivo: Evaluar los posibles factores relacionados con el desarrollo de disfunción renal y la comorbilidad asociada en pacientes sometidos a cirugía bajo circulación extracorpórea (CEC).

Métodos: Estudio retrospectivo con inclusión de los niños intervenidos por cardiopatía congénita bajo CEC durante 3 años y medio, excluyéndose los trasplantes cardíacos. Se recogieron variables relacionadas con el acto quirúrgico (duración de CEC, uso de parada circulatoria -PCT-, mínima temperatura, score RACHS-1) y con evolución en postoperatorio (po): uso de inotrópicos, disfunción renal (definida mediante los criterios RIFLE pediátrico -RIFLEp-), duración de la ventilación mecánica –vm- y de la estancia en cuidados intensivos (considerada prolongada > de 12 días). Los datos fueron analizados mediante t de student, test chi-cuadrado y regresión logística multivariante.

Resultados: Se incluyeron 355 pacientes (64% varones) con mediana de edad de 7 meses (siendo 20.6% neonatos). En las primeras 48 horas de po presentaron daño renal 85 niños (precisando depuración un 49%) y posteriormente otros 20 niños (depuración el 15%). Tuvieron una estancia prolongada 121 pacientes y la vm fue > 7 días en 101.

Fallecieron 26 niños (7.4%). Los niños con daño renal postoperatorio tenían menor edad, más tiempo de CEC, parada circulatoria, así como estancia prolongada en UCI (73% vs 19%) y ventilación mecánica > 7 días (71% vs 11%) [*P*<0.001]. Tanto el desarrollo de daño renal precoz como su aparición posterior en po fueron predictores de ingreso prolongado en UCI (OR 5.3 y OR 7.6, P<0.001), y de vm > 7 días (OR 5.9 y OR 12.9, P<0.001), independientemente de la edad y de la agresión quirúrgica.

Conclusiones: La lesión renal postoperatoria es más frecuente en neonatos y en niños con CEC prolongada. El desarrollo de daño renal postoperatorio precoz evaluado con RIFLEp es un factor predictor de estancia prolongada en UCI y mayor duración de ventilación mecánica.

11:06 **477**

PROGRAMA QUIRÚRGICO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO EN UNA UNIDAD PEDIÁTRICA.

Raquel Buenache Espartosa, José Luis Vázquez Martínez, César Pérez-Caballero Macarrón, Ana Coca Pérez, Elena Álvarez Rojas, Elena Sobrino Ruiz, Teresa Raga Póveda, Tomasa Centella Hernández, Julio Pérez León,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Servicios de Cardiopediatría y Cirugía Cardiaca Infantil y Cardiopatías Congénitas del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Antecedentes: El manejo postoperatorio de pacientes adultos con cardiopatía congénita (ACC) en entorno pediátrico supone un reto. Objetivo: describir la experiencia en nuestra UCI pediátrica del postoperatorio ACC.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, incluyendo todos los pacientes mayores de 16 años sometidos a cirugía cardiaca y atendidos en nuestra UCIP desde Enero 2000-Enero 2010. Análisis: test Fisher, U Mann-Whitney.

Resultados: Se realizaron 294 cirugías cardiacas en ACC, edad media 24 años (16-50 años). 136 se realizaron bajo circulación extracorpórea (CEC): cirugía valvular/prótesis (n=85), defectos septales (n=27), conexiones VD-AP (n=12), derivaciones cavo-pulmonares (n=8) y otros (4). 90 pacientes tenían antecedente de cirugía cardiaca previa (rango 1-5 cirugías). La mortalidad global en UCIP resultó del 6.4%, todos tenían algún tipo de cirugía previa (paliativa y/o correctora) excepto el subgrupo con anomalía de Ebstein (n=5). El postoperatorio de prótesis pulmonar fue el que presentó menor mortalidad (p=0,003) sin diferencias en estancia en UCIP. Precisaron soporte mecánico 4 enfermos (3 ECMO, 1 balón de contrapulsación). El tiempo medio de ventilación mecánica fue 13,9 horas (0-720 horas) mediana 4 horas. Estancia media en UCIP de 4,7 días (0-45 días) Los supervivientes presentaron tiempos de CEC significativamente menores que los exitus (82.5 vs 156 min; p=0,01) Las principales complicaciones post-operatorias fueron: sangrado (12 re-intervenciones) y arritmias graves (n=39) El grupo de los exitus presentó significativamente mayor tasa de sangrado: 7/114 vs 6/21 (p<0,01). Las arritmias preoperatorias no condicionaron la mortalidad, sin embargo los exitus presentaron significativamente mayor tasa de arritmias postoperatorias (p<0,01).

Conclusiones: 1. Los ACC pueden ser manejados en unidades pediátricas con resultados equiparables a otros programas. 2. Los antecedentes de cirugía cardiaca previa, arritmias en postoperatorio inmediato y mayores tiempos de CEC constituyen grupos de mayor riesgo post-operatorio.

11:13 **478**

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL NIÑO CRÍTICO.

Raydel Rodríguez Caro, Leticia González Vives, Santiago Mencía Bartolomé, Belén Huidobro Fernández, Nelia Navarro Patiño, Sara Zarzoso Fernández, Rafael González Cortés, Marta Botrán Prieto, Jesús López-Herce Cid, Ángel Carrillo Álvarez,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes Y Objetivos: La presión intra-abdominal (PIA) puede ser monitorizada de forma indirecta midiendo la presión intravesical. El objetivo de nuestro estudio fue identificar los pacientes con riesgo de desarrollar hipertensión intraabdominal (HTIA), mediante la determinación de la presión intravesical.

Método: Estudio observacional prospectivo, durante los años 2007 al 2009, en niños críticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos de un hospital terciario, a los que se les realizó medición de la PIA. Para su determinación se utilizaron un sistema de medición hidráulica (Urometer abdo-pressure kit®) y el perímetro abdominal de forma seriada. Se recogieron y analizaron variables epidemiológicas, clínicas, parámetros hemodinámicos, diuresis, empleo de inotrópicos, sedación, relajación muscular, ventilación mecánica, hemofiltración y mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes (62% varones). El 55% de los casos eran postoperatorios cardiacos y el 27,6% niños con patología abdominal. El 80% recibieron soporte inotrópico, el 75,9% ventilación mecánica, el 79,3% sedoanalgesia y el 31% relajante muscular. Se observó una PIA elevada (≥12 mmHg) a las 24 h del inicio de la monitorización en 20 pacientes (71%) y a las 48 h en 19 pacientes (68%). La causa más frecuente de hipertensión abdominal fue la obstrucción intestinal (27,6%), seguida del íleo paralítico (24,1%). No se encontró correlación entre la PIA y el perímetro abdominal (p=0,132). En los niños que fallecieron se observó un aumento de la PIA a las 48 h de su monitorización, en el resto de las medidas no hubo diferencias con los supervivientes. No se observó incremento de las infecciones del tracto urinario.

Conclusiones: La medición de la presión intravesical para la monitorización de la PIA es sencilla, fácil de realizar y no presenta complicaciones. El seguimiento de la HTIA mediante la determinación del perímetro abdominal es inadecuado ya que no se correlaciona adecuadamente con la PIA.

11:20 **479**

MONITORIZACIÓN DEL ÍNDICE BIESPECTRAL Y DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

Bárbara Fernández Valle, María Rosich del Cacho, Inmaculada Raya Pérez, Jesús Cecilio López-Menchero Oliva, Mercedes Ludeña del Río, María Dolores Martínez Jiménez, Diego Hernández Martín, Arancha González Marín, Natalia Bejarano Ramírez, Carmen Ruiz Ledesma,

Hospital General, Ciudad Real.

El índice biespectral (BIS) es un parámetro de uso común para la monitorización de la sedación en pacientes quirúrgicos y en ingresados en UCIP. El objetivo del estudio es valorar el uso de la monitorización del BIS como método coadyuvante para el diagnóstico de muerte encefálica (ME).

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y observacional realizado entre Enero de 2007 y Diciembre de 2009 en el que se incluyeron los niños ingresados en la UCI Pediátrica y Neonatal que presentaron una exploración clínica compatible con diagnóstico de ME. Tras la primera exploración clínica compatible con el diagnóstico de ME se recogie-

ron los datos referentes a edad, sexo, causa de la muerte y pruebas complementarias utilizadas para su diagnóstico y se monitorizó el valor del BIS, tasa de supresión (TS), índice de calidad de señal (ICS) y actividad electromiográfica.

Resultados: 4 pacientes, dos niñas y dos niños, con edades entre los 5 días y los 5 años cumplieron criterios compatibles con el diagnóstico de ME. La causa fue en 2 una asfixia perinatal severa, una meningits neumocócica en otro y una muerte súbita con parada cardiorrespiratoria prolongada abortada en otro caso. El EEG en los dos neonatos fue predominantemente isoeléctrico aunque presentaron algún brote aislado de actividad no organizada siendo en los otros dos pacientes completamente isoeléctrico. El estudio Doppler transcranel en los pacientes en los que fue realizado mostró paro circulatorio total. En los pacientes neonatos el BIS osciló entre 0 y 5 manteniéndose en los pediátricos en valores de 0. Todos los casos mostraron una TS del 100% y en todos los pacientes el ICS fue superior al 95% durante todo el registro.

Conclusiones: El BIS es un método rápido, no invasivo, fácilmente accesible y de fácil interpretación que puede resultar muy útil como prueba complementaria coadyuvante para el diagnóstico de muerte cerebral pudiendo también servir como marcador o "señal de alarma" de daño neurológico severo en pacientes críticos pediátricos y neonatales.

11:27 **480**

UTILIDAD DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA.

Belén Huidobro Fernández, Andrés Alcaraz Romero, Felipe González Martínez, Eva Sanavia Morán, Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Daniel Mata Zubillaga, Rafael González Cortés, Ana García Figueruelo, María José Solana García, Ángel Carrillo Álvarez,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos. La ventilación no invasiva (VNI) es un tratamiento habitual para la insuficiencia respiratoria en la actualidad. El objetivo de nuestro estudio es evaluar las indicaciones, eficacia y complicaciones de la VNI en el postoperatorio de cirugía cardiaca.

Métodos. Estudio retrospectivo en el que se incluyeron los niños que tuvieron VNI en el postoperatorio de cirugía cardiaca desde enero/2001 a junio/2008. Se utilizaron 3 sistemas distintos: 2 para aplicación de CPAP (Infant-Flow –IF- o un sistema artesanal) y uno para administración de BiPAP. Se recogió información sobre indicaciones, sistema e interfase utilizados, parámetros clínicos relacionados con la mejoría, comorbilidad, complicaciones y resultado. Los datos son presentados como mediana (P25-P75).

Resultados. Se utilizó VNI en 112 niños con mediana de edad de 4,5 meses (2 - 8 meses). En 20 niños se utilizó BiPAP y en 92 CPAP: sistema artesanal en 73 y en 19 IF. La indicación de VNI fue facilitar la retirada de ventilación invasiva (VM) en 52 y evitar la intubación en 60. La VNI se utilizó durante una mediana de 72 horas (48-120 horas). Un 79% presentó mejoría clínica en las primeras 12 horas, con disminución de frecuencia cardiaca de 141 a 131 lpm y respiratoria de 40 a 31 rpm ($P<0.001$). Con la VNI se trataron exitosamente 88 niños, siendo intubados el 21.4% restantes. El éxito de la VNI se asoció con menor edad (15 ± 38 vs 39 ± 60, $P=0.020$) y uso de CPAP (85.9% vs 45%, $P<0.001$). Sólo el 5.4% presentaron complicaciones derivadas de la VNI (distensión gástrica en 2 y escaras en 4), y en un 93% pudo mantenerse nutrición oral-enteral.

Conclusiones. La VNI es eficaz para facilitar la retirada de la VM y para prevenir la reintubación en los niños que desarrollan insuficiencia respiratoria postextubación durante el postoperatorio de cirugía cardiaca. Las complicaciones son escasas y de poca gravedad.

11:34 **481**

TRATAMIENTO CON NEOSTIGMINA EN EL ESTREÑIMIENTO REFRACTARIO EN EL NIÑO EN ESTADO CRÍTICO.

Rafael González Cortés, Gema Tesorero Carcedo, Ana García Figueruelo, Jesús López-Herce Cid, Jimena del Castillo Peral, María José Solana García,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: el estreñimiento es uno de los síntomas digestivos más frecuentes en los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos. Existen muy pocos estudios que hayan analizado su incidencia y la efectividad de su tratamiento. El tratamiento más frecuentemente utilizado son los laxantes osmóticos y los enemas. Algunos pacientes no responden al tratamiento habitual presentando cuadros de pseudobstrucción intestinal grave que pueden deteriorar su situación clínica.

Casos clínicos: Paciente de 4 años en el postoperatorio de cirugía cardiaca que presentó cuadro de pseudoobstrucción intestinal (distensión abdominal y vómitos inicialmente biliosos y después fecaloideos), que no mejoró con dieta con fibra, laxantes (polietilenglicol 3350), enemas e intentos de desimpactación manual. Se administró neostigmina en perfusión continua intravenosa (dosis máxima de 11 mcg/kg/h), presentando en las 12 horas siguientes aumento del peristaltismo intestinal y realización de una deposición abundante. No se observaron efectos secundarios del tratamiento. Paciente de 17 años ingresado tras trasplante cardiaco con cuadro de pseudoobstrucción intestinal resistente a laxantes, tras 13 días sin haber realizado deposición; el tratamiento con neostigmina durante 24 horas (dosis máxima de 11 mcg/kg/h) no fue efectivo; posteriormente el cuadro se resolvió mediante el empleo de laxantes (polietilenglicol 3350). No se observaron efectos secundarios del uso de la neostigmina.

Discusión: la neostigmina es un fármaco anticolinesterásico que provoca aumento del tono de la musculatura lisa gastrointestinal y de la actividad peristáltica. Se ha empleado en algunos niños con cuadros de estreñimiento crónico y adultos críticos, pero no existen descripciones previas en la literatura en niños en estado crítico. Conclusión: La neostigmina puede ser una alternativa terapéutica para el estreñimiento resistente en niños en estado crítico. Son necesarios estudios que analicen cual es la dosis más efectiva y su perfil de seguridad.

11:41 **482**

MORBI-MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS EN UCI CON DIAGNÓSTICO DE GRIPE A H1N1.

Isabel Iglesias Bouzas, Juan Casado Flores, Manuel González Ripoll,

Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

El 25 de abril de 2009 la OMS calificó el brote de nuevo virus de gripe A (H1N1) de origen porcino, como emergencia de Salud Pública de importancia internacional. El nivel de alerta pandémica pasó a fase 4 el 27 de abril, siendo notificados en España los primeros casos el 26 de abril. Las publicaciones realizadas en hospitales de Méjico y Argentina mostraron una importante repercusión en la población pediátrica con un número elevado de casos con mala evolución clínica y una elevada mortalidad.

Objetivo del estudio: Conocer la epidemiología, la evolución clínica y los factores relacionados con la gravedad y mortalidad de la gripe H1N1 en la población pediátrica en España.

Método: estudio multicéntrico, observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo y analítico. Se recogieron todos los casos ingresados en las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España.

Se incluyeron pacientes en edad pediátrica con diagnóstico clínico y confirmación microbiológica. Se analizaron datos epidemiológicos, datos de la evolución clínica y factores relacionados con mala evolución clínica y mortalidad.

Resultados: Durante el periodo de Junio de 2009 a Enero de 2010 se notificaron 209 casos ingresados en las diferentes Unidades de Cuidados Intensivos. La media de la edad en años decimales fue 5, 2 (0,1 a 18) con un 57 % de varones y un 43 % de mujeres. El motivo de ingreso más frecuente fue la insuficiencia respiratoria aguda con patrón de bronconeumonía en la radiología, otros fueron: broncoespasmo grave, dificultad respiratoria alta, SRIS, estatus convulsivo, cetoacidosis diabética, cuadro encefalopático agudo, miocarditis. El 32 % de los pacientes ingresados no presentaba patología de base, un 12% enfermedad neurológica, un 11% asma persistente moderado, un 8% presentaban cardiopatía, 4% enfermedad pulmonar crónica, 3% enfermedad hematooncológica y un 2% obesidad. De los pacientes ingresados fallecieron 26 lo que supone un 12,4 %.

11:48 **483**

DAÑO RENAL TRAS CIRUGÍA CARDÍACA: ¿INFLUYE EL USO DE APROTININA?.

Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Andrés Alcaraz Romero, Leticia González Vives, Maite Augusta Gil-Ruiz Gil-Esparza, Raydel Rodríguez Caro, Ana García Figueruelo, Ana Chacón, Eva Sanavia Morán, Jorge Lorente Romero, Nuria Gil Villanueva,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivo: El tratamiento antifibrinolítico con aprotinina en la circulación extracorpórea (CEC) se ha relacionado con mayor daño renal y morbilidad en adultos y su uso ha sido restringido. Nuestro objetivo es evaluar la relación entre el tratamiento antifibrinolítico utilizado y el desarrollo de daño renal postoperatorio en niños.

Métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron niños sometidos a cirugía con CEC durante 3 años y medio. Se recogieron variables demográficas, clínicas y relacionadas con el grado de agresión quirúrgica (tiempo de CEC, clampaje, parada circulatoria) y antifibrinolítico empleado (aprotinina, tranexámico, ninguno). El daño renal se evaluó con los criterios RIFLE pediátrico (RIFLEp). En el análisis de los datos se utilizó el test de chi-cuadrado y regresión logística multivariante.

Resultados: Se incluyeron 381 pacientes con una mediana de edad de 8 meses (73 neonatos). El tiempo de CEC fue 137±72 minutos; se usó clampaje en 284 niños y parada circulatoria en 125, y la puntuación de score RACHS-1 fue ≥ 4 en 96 pacientes. Se utilizó aprotinina en 243 y tranexámico en 100 niños, no empleándose ningún antifibrinolítico en los 38 restantes. Presentaron daño renal 117 niños (riesgo 34, daño 28 y fallo 55), requiriendo depuración extrarrenal 52. El grupo que recibió aprotinina incluía menos neonatos (10% vs 35%, P<0.001) y tenían CEC más corta (130±67 vs 150±79, P=0.011) y RACHS-1 menor (23% vs 35% con RACHS-1 ≥4, P=0.001). En este grupo hubo menos niños con daño renal (27% vs 38%, p=0.037). Controlando el efecto de la edad y de la agresión quirúrgica no se encontró asociación entre el uso de aprotinina y el daño renal [OR 1.8, IC95% (0.86-3.83), P=0.116].

Conclusiones: El uso de aprotinina como tratamiento antifibrinolítico en la circulación extracorpórea no se ha asociado con mayor incidencia de daño renal en nuestra serie de niños.

11:55 **484**

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO CON ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR RECOMBINANTE (RT-PA) EN DOSIS BAJAS.

Sara Zarzoso Fernández, María José Santiago Lozano, Jesús López-Herce Cid, Andrés Alcaraz Romero, Verónica Cruzado Nuevo, Nelia Navarro Patiño, Belén Huidobro Fernández,

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos. Las trombosis intravasculares constituyen un problema cada vez más frecuente en niños hospitalizados, siendo la trombolisis con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) un tratamiento efectivo. El objetivo del estudio fue valorar la eficacia y los efectos secundarios de rt-PA con dosis bajas.

Material y métodos. Estudio observacional, prospectivo, con intervención realizado en un hospital terciario entre Enero 2005 y Julio 2009. Se incluyeron los pacientes críticos ingresados en UCIP que recibieron rt-PA. Se administró un bolo de rt-PA de 0,1 mg/kg y perfusión contínua intravenosa sistémica (0,01-0,06 mg/kg/h) un máximo de 48 horas. Se realizó monitorización clínica y analítica durante y después del tratamiento. Se finalizó rt-PA si existía respuesta satisfactoria (lisis completa: resolución del trombo 95%, lisis parcial: resolución 50-95%) o efectos secundarios importantes (hemorragia grave, necesidad de transfusión o mortalidad).

Resultados. Se incluyeron 18 pacientes (5 varones y 13 mujeres) con edad media de 34 meses (DS 34,1). En 17 pacientes se administró rt-PA por trombosis vascular y un paciente por sospecha de tromboembolismo pulmonar. El tratamiento fue efectivo en el 94% de los casos (lisis completa 12, lisis parcial 4). No se objetivaron diferencias en cuanto a la efectividad de rt-PA en relación con la edad, duración de la perfusión y uso de heparina concomitante. En un paciente se finalizó el tratamiento por presentar sangrado a través del tubo endotraqueal. El 55% de los pacientes no presentó efectos secundarios. Ningún paciente falleció por el tratamiento con rt-PA.

Conclusiones. El rt-PA es un tratamiento efectivo y seguro para la trombosis en el niño crítico. En este estudio, el tratamiento con dosis bajas de rt-PA presenta menos efectos secundarios que la dosis estándar publicada en la literatura.

12:02 **485**

ESTUDIO PROSPECTIVO DE PARADA CARDIACA INTRAHOSPITALARIA EN LA INFANCIA EN ESPAÑA.

Jimena del Castillo Peral, Jesús López-Herce Cid, Santiago Mencía Bartolomé,

Grupo de Estudio de la Parada Cardíaca en la Infancia de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La parada cardiaca (PC) es excepcional en pediatría. Las nuevas recomendaciones de reanimación cardiopulmonar (RCP) del 2005 pueden influir en el manejo de la PC.

Objetivo: Estudiar las características de la PC intrahospitalaria y los resultados de la RCP tras el establecimiento de las nuevas recomendaciones del 2005.

Pacientes y métodos: estudio prospectivo, multicéntrico en el que participaron 22 hospitales españoles durante 24 meses. Se estudiaron los niños con edades entre 1 mes y 18 años, que sufrieron una parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria, registrándose los datos según las recomendaciones internacionales del estilo Utstein.

Resultados: Se analizaron 237 episodios de PC. La edad media de los pacientes era de 46,1 meses, y el 56,7 % eran varones. Las causas

de PC más frecuentes fueron cardiaca (43,5%), respiratoria (24,9%) y sepsis (12,1%). El 78,0 % de los episodios tuvo lugar en la UCIP. Se logró la recuperación de la circulación espontánea (RCE) en el 74,7% de los pacientes, aunque sólo el 40,9% sobrevivieron y pudieron ser dados de alta. No se encontraron diferencias significativas al estudiar la RCE en relación a la edad, sexo, causa de la parada. La RCE fue mayor entre los pacientes que sufrieron un episodio de PC en la UCIP. La supervivencia de los pacientes con PC de origen cardíaco y respiratorio fue significativamente mayor (50%) que las originadas por sepsis, causas neurológicas, traumáticas u otras (28,6%) ($p < 0,01$). No existieron diferencias significativas en la supervivencia en relación al sexo, la edad o el lugar donde sucedió la PC

Conclusiones: En la PC intrahospitalaria se consigue un elevado porcentaje de RCE, aunque solo un 41,5% de los pacientes son dados de alta del hospital. La causa de la PC es el factor que parece influir más en el pronóstico.

Viernes, 4 de junio (12:30 - 14:00)

ONCOLOGÍA.

Sala 8 (planta 0)

12:30 **498**

LA ENFERMEDAD DE OLLIER: ¿UN SÍNDROME TUMORAL BENIGNO?.

Ana Patiño García, Blanca Lorena Vázquez García, Marta Valverde Peris, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta, Mikel San Julián Aranguren,

Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra) y Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra).

Antecedentes: La enfermedad de Ollier o encondromatosis múltiple es una discondroplasia de osificación encondral, de etiología desconocida con baja prevalencia y con alto riesgo de malignización a condrosarcoma. Se diagnostica en la infancia como hallazgo casual (por fracturas patológicas, deformidades o dismetría). Histológicamente son lesiones con células cartilaginosas alargadas y binucleadas, similares al condrosarcoma I, por lo que el diagnóstico diferencial se basa en la clínica y en la radiología.

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de todos los pacientes afectos de encondromatosis múltiple tratados en nuestro centro de 1976 a 2006. Se han identificado 10 pacientes pediátricos de enfermedad de Ollier que se han comparado con 7 casos de adultos. Resultados: Los datos de la serie se reunen en la tabla:

	Pediátricos (n=10)	Adultos (n=7)
Edad (min; max)	5 (1; 16)	40 (19; 47)
Varones:mujeres	6:4	4:3
Nº Lesiones (min; max)	3,5 (2; 19)	3 (2; 4)
Lateralidad	1 bi:9 unilaterales	4 bi: 3 unilaterales
Transf. Maligna	0/9 (0%)	*4/7 (57%)

*La mediana de edad fue estadísticamente superior en aquellos pacientes que sufrieron transformación maligna (p=0,045).

Tres pacientes sufrieron fracturas patológicas y 8 problemas de dismetría y deformidades óseas. Se realizó cirugía (legrado y relleno con alo o autoinjerto con o sin osteosíntesis) de las lesiones benignas (pacientes con síntomas) en 5 pacientes. Conclusiones: El diagnostico diagnóstico precoz de condrosarcoma es fundamental para aumentar la supervivencia. Dada la edad de malignización (45 años), aconsejamos un seguimiento exhaustivo de las lesiones en los pacientes a partir de 40 años.

12:37 **499**

NEUROTOXICIDAD POR METOTREXATE.

Ana Mª López Vázquez, Raquel Martínez Lorenzo, Agustín Romay Ageitos, Elida Vázquez Méndez,

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario, Pontevedra y Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Resumen de la historia clinica: Niña de 4 años de edad con clinica de dolor de piernas, palidez, hepatoesplenomegalia, hematomas espontaneos. Analitica: anemia, trombopenia, leucocitosis con 90% blastos. AMO LLB comun. Citogenetica t(12,21)

Diagnostico: LLA. Se inicia tratamiento según protocolo Pethema LLA 96 para niños con riesgo intermedio

Al tercer dia de inicio de tratamiento la niña esta adormilada, ausente, con vomitos, y presenta 2 crisis tonicoclonicas generalizadas,con revulsion ocular, que ceden tras administracion de diacepan

RMN (4/01/08) se observa area de hiperseñal en laas secuencias doble-eco y Flair a nivel de la sustancia blanca del lobulo parietal derecho de unos 15 mm de eje transversal, este area es tenuamante intensa en T1.existe otra zona hiperintensa en la region occipito-parietal izquierda e incluso parecen existir focos de hiperseñal subcortical en la porcion posteroinferior de ambos lobulos parietales. No realce con contraste

Ante esta lesion se plantea el diagnostico diferencial entre infiltración leucemica en SNC y neurotoxicidad por metrotexate.

Evolucion: Mejoria lentamente progresiva hasta remision total de los sintomas.

Conclusiones: Reconocer esta patologia permite no tomar decisiones que alteren el tratamiento y las implicaciones pronosticas de la patologia de base

La variante de esta caso el la precocidad de los sintomas tras la administracion del MTX IT, siendo por lo demas un caso tipico de esta patologia

(se presentaran las imágenes de la RMN con la lesion y el control posterior).

12:44 **500**

FACTORES DE RIESGO DE BACTERIEMIA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS PEDIÁTRICOS INGRESADOS POR FIEBRE Y NEUTROPENIA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

Pablo Berlanga Charriel, Jorge López Montes, Carolina Fuentes Socorro, Bárbara Torres Guerola, María del Mar Andrés Moreno, Victoria Castel Sánchez,

Unidad de Oncología Pediátrica del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: Los episodios de fiebre y neutropenia suponen la principal complicación durante la fase de tratamiento en los pacientes oncológicos.

Objetivo: Evaluar los factores de riesgo de bacteriemia en los pacientes oncológicos pediátricos ingresados por fiebre y neutropenia.

Método: Estudio cohorte retrospectivo. Muestreo consecutivo de todos los pacientes ingresados por fiebre y neutropenia en nuestra Unidad de Oncología Pediátrica entre Enero 2008 y Diciembre 2009. La variable fundamental es la presencia de hemocultivo positivo, excluyendo la contaminación. Variables explicativas: el tipo neoplasia (LMA, LLA, tumor sólido), las características al ingreso (temperatura, estado general, recuento de neutrófilos totales y valor de la PCR) y otros datos demográficos y clínico-analíticos. Se ha ajustado un modelo de regresión logística multivariante por método de pasos hacia delante (RV). Se fija el nivel de SE en 0.05.

Resultados: Se ha incluido un total de 229 ingresos, correspondientes a 111 pacientes (249 pacientes ingresados en este periodo en nuestra unidad). Mediana episodios/paciente 2 (1-6). De ellos 60 episodios

correspondían a pacientes ingresados en la Unidad de Trasplante de Precursores Hematopoyéticos, los cuales se excluyen del análisis. Mediana edad 7 años (0-14 años). El tipo de neoplasia más frecuente es la LMA (40%), seguida de la LLA (19%) y de los tumores óseos (15%). El hemocultivo fue positivo en un 21% de los episodios. Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron los bacilos gram negativos (60%). Se registraron siete muertes atribuibles a la complicación infecciosa. La bacteriemia fue mas frecuente en los pacientes con LMA. El modelo identificó al tipo de neoplasia como variable independientemente asociada con la bacteriemia.

Conclusiones: El tipo de neoplasia es un predictor independiente de bacteriemia. Incluir este factor en los protocolos de fiebre y neutropenia podría ser de utilidad para el correcto manejo de los niños con cáncer.

12:51 **501**

VALOR DEL PET EN LA EVALUCIÓN DE LA INVASIÓN TUMORAL MEDULAR EN ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA.

Lorena García Blanco, Noelia Álvarez Zallo, Nerea Aznárez Sanado, Paula Prim Jaurrieta, Ana Herranz Barbero, Javier Andueza Sola, Mª Teresa Núñez Martínez, Moira Garraus Oneca, Ana Patiño García, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Unidad de Oncopediatría del Departamento de Pediatria de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: En los últimos años se ha demostrado que la tomografía de emisión de positrones (PET) es una técnica de diagnóstico fundamental en el estudio y estadiaje de los tumores. Durante el tratamiento quimioterápico se ha aumentado el uso de estimuladores de progenitores granulocíticos (G-CSF) para reducir la incidencia de neutropenia. Se presentan 4 casos de tumores pediátricos en los que se dispone de PET pre y post tratamiento antitumoral y de administración de G-CSF, observándose hipercaptación endomedular difusa asociada al tratamiento:

Diagnóstico	Edad años	Fecha PETpre	[1]SUV Médula pre	G-CSF	Fecha PETpost	SUV Médula post
[2]REMS	10	02/01/08	2,27	Neulasta 04/02/08 23/02/08	14/03/08	2,62
Tumor de Wilms	6	02/03/05	1,89	Neupogen 03/03/05 28/06/05	20/07/05	2,25
Sarcoma Ewing	16	17/03/09	1,4	Neulasta 17/07/09 14/08/09	31/08/09	2,43
Linfoma no Hodgkin.	15	10/01/05	1,86	Neulasta 20/07/05	08/08/05	2,9

[1]SUV: valor estándar de captación; [2]REMS: rabdomiosarcoma embrionario.

Discusión: La administración de estimuladores de colonias previa a la realización del PET aumenta la captación de F-FDG en medula ósea; dicha localización es un lugar frecuente de metástasis que puede inducir falsos positivos en la valoración de la extensión tumoral. Estos resultados refuerzan la necesidad de realizar estudios para determinar la intensidad de captación de la médula ósea tras la administración de estimuladores hematopoyéticos, así como el pico máximo de captación y la duración del efecto, para evitar falsos positivos tumorales.

12:58 **502**

TUMORES GERMINALES: ASPECTOS CARACTERÍSTICOS DE ESTA ENTIDAD.

Míriam Martínez Cumplido, Marisa Planells Mangado, Margarita Forns Guzmán, Francisco Almazán Castro, Antonio Castellví Gil, Rosa M. Isnard Blanchar, Josep Antoni Blanco Gil, Marta de Diego Suárez, Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria,

Servicios de Pediatría, Cirugía Pediátrica y Anatomía Patológica del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona).

Introducción: Los tumores germinales son un grupo de tumores con múltiples subtipos histológicos. Su heterogenicidad es la responsable de diversas manifestaciones y complicaciones propias de esta entidad (presentación clínica, dificultades de diagnóstico anatomopatológico, tipo de tratamiento médico o quirúrgico). Presentamos una revisión de casos que ilustran algunos de estos aspectos.

Resumen: estudio retrospectivo de 6 pacientes de sexo femenino afectas de tumores germinales recogidos en nuestro hospital en los últimos 3 años. Los diagnósticos anatomopatologicos fueron de teratoma quistico maduro (4 casos, 1 de ellos con predominio de tejido glial e implantes gliales peritoneales), teratoma quistico inmaduro (1 caso) y tumor de seno endodérmico (1 caso, tratamiento quirurgico y quimioterapico). La clínica inicial fue distensión abdominal (5 casos), masa sacra (1 caso). Estudios de imagen: ecografia abdominal (3 casos), TC abdominal (1 caso), RNM (3 casos).

El tratamiento quirúrgico fue por laparoscopia (3 casos), laparotomia (2 casos), abordaje directo (tumor sacro). Una paciente presentó recidiva local (teratoma sacro) y otra en ovario contralateral (3 años después de la ooforectomia inicial) que motivó cirugia conservadora .

Discusión: El tratamiento de elección de los tumores benignos es quirúrgico con abordaje laparoscópico siempre que sea posible. El objetivo es la exéresis completa (para evitar futuras recidivas) pero intentando preservar la función gonadal. El diagnóstico histológico en ocasiones puede ser difícil y con importantes repercusiones a nivel de tratamiento y pronóstico. Existen casos de gliomatosis peritonei asociada a teratomas maduros que evolucionan a la malignidad, lo que obliga a un estrecho seguimiento.

13:05 **503**

META-ANÁLISIS INTERNACIONAL DE LA ALTURA EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO Y PESO AL NACIMIENTO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL OSTEOSARCOMA INFANTIL.

Ana Patiño García, Lisa Mirabello, Ruth Pfeiffer, Gwen Murphy, Najat Daw, Rebeca Troisi, Chester Douglas, Joachim Schuz, Alan Craft, Sharon Savage ,

Clínica Universitaria de Navarra, Universidad de Navarra Pamplona (Navarra) y National Cancer Institute, Rockville , Maryland, USA.

Antecedentes: El desarrollo del osteosarcoma (OS) puede vincularse con factores perinatales y puberales: se presenta en adolescentes, en huesos de crecimiento óseo rápido, las niñas se diagnostican a edades más tempranas y la incidencia es superior en varones.

Métodos: Se han identificado, (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed), 18 estudios con datos de altura y peso de pacientes afectos de OS, y se obtuvieron datos completos de 8 series: 1067 OS con datos de altura al diagnóstico y 434 con peso al nacimiento. Se usaron modelos de regresión logística no condicional para

estimar el riesgo (odds ratios, OR) de la asociación entre la altura en el momento del diagnóstico y el peso de nacimiento y el desarrollo de OS. Las categorías de peso al nacimiento se establecieron basándose en el valor 10% menor y mayor de los controles poblacionales pareados.

Resultados: Comparados con los de peso medio al nacimiento (2665 a 4045g), los pacientes con bajo (<2665g) y alto peso (>4045g), no presentaban un riesgo incrementado de desarrollar OS. Sin embargo, al analizar por géneros, las mujeres con alto peso al nacimiento poseían un incremento significativo del riesgo (OR 1.49, IC 95% 1,00-2,22). Los pacientes (varones y mujeres) más altos (percentiles 51-89 en su edad y sexo) que la media (≤percentil 50) o muy altos (≥percentil 90) presentaban un riesgo estadísticamente significativo de desarrollar OS (OR 1,4, IC 95% 1,13-1,73 y OR 2,63, IC 95% 1,98-3,49, respectivamente; p<0,0001).

Conclusiones: Se trata del meta-análisis más completo del estudio del crecimiento como factor de riesgo para el OS. El incremento del riesgo de OS en niñas de alto peso al nacimiento y de todos los pacientes más altos que sus pareados de la población normal parece indicar que el crecimiento rápido y/o mantenido en la pubertad y, probablemente in utero, contribuye a la etiología del OS.

13:12 **504**

INFECCIÓN POR SCEDOSPRIUM PROLIFICANS EN LINFOMA DE BURKITT ABDOMINAL INICIALMENTE INTERVENIDO.

Sonsoles San Román Pacheco, Diego Plaza López de Sabando, Gema María Muñoz García, Susana Riesco Riesco, Pedro Rubio Aparicio, Berta González Martínez,

Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

Antecedentes: el abordaje quirúrgico inicial en los linfomas de Burkitt abdominales, está indicado sólo ante situaciones de abdomen agudo. El abordaje quirúrgico se relaciona con evoluciones tórpidas y mayor número de complicaciones. En nuestro caso, describimos la evolución de un paciente, diagnosticado de Linfoma de Burkitt tras intervención quirúrgica por invaginación intestinal y abdomen agudo.

Enfermedad actual: Paciente de 9.5 años, intervenido con motivo de invaginación intestinal. En la biopsia se objetiva linfoma no-Hodgkin de célula B madura tipo Burkitt, de localización abdominal exclusiva.

Evolución: se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo SEHOP-05 LNH-B, para estadio III-grupo B de tratamiento. Desde día +7 del inicio del primer ciclo COPAD-M, presenta fiebre persistente, suboclusión intestinal, deterioro clínico y pancitopenia mantenida a pesar del tratamiento con G-CSF a 10 mcgr/Kg/día. Tratado con antibioterapia de amplio espectro y cobertura antifúngica desde dicho día (anfotericina B liposomal) con microbiología estéril. El día +24 presenta sepsis de origen abdominal, por lo que se interviene de urgencia. Se realiza resección de 27 cm de íleon necrosado. 24 horas después de la cirugía, el paciente fallece por fallo multiórganico secundario a shok séptico. En la anatomía patológica de dicha pieza se observan colonias de hongos septados y tabicados que se ramifican en ángulo agudo, que infiltran vasos y con daño histológico asociado. En el hemocultivo y líquido ascítico de la intervención se aísla *Scedosporium prolificans.* Dicho hongo, poco frecuente, es resistente a todos los antifúngicos, y se asocia a una alta tasa de mortalidad. Cabe destacar el desarrollo temprano de la infección fúngica y su posible relación con la intervención quirúrgica.

13:19 **505**

ICTERICIA Y MASA ABDOMINAL: FORMA DE PRESENTACIÓN DE DIFERENTES TUMORES EN LA INFANCIA.

Anna Sabaté Rotés, Sandra Pisa Gatell, Constantino Sábado Álvarez, Luis Gros Subias, Josep Sánchez de Toledo Codina, Soledad Gallego Melcón,

Servicio de Oncología y Hematología del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona.

Introducción: La presencia de ictericia fuera de la época neonatal es un motivo de consulta infrecuente en la infancia. Ante este hallazgo, es importante realizar una exploración física minuciosa, prestando especial atención en la palpación abdominal, en busca de hepatomegalia o masas abdominales. No obstante, la ictericia es un hallazgo muy poco común en el debut de un tumor infantil.

Métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes con masa abdominal diagnosticados y tratados en el Servicio de Oncología y Hematología Infantil de nuestro hospital, en busca de los casos que presentaron ictericia en el debut. Se recogieron los datos del diagnóstico en cuanto a localización del tumor, tipo histológico y nivel de bilirrubina al diagnóstico.

Resultado: Se encontraron cinco casos de ictericia como motivo de consulta inicial en debut tumoral, con histopatología distinta. En la exploración física, en tres de ellos se detectó presencia de hepatomegalia, siendo diagnosticados finalmente de hepatoblastoma en un caso y de rabdomiosarcoma de vía biliar en los otros dos. Los otros dos casos presentaban una masa abdominal a la palpación, con diagnósticos finales de neuroblastoma y linfoma. Los niveles de bilirrubina alcanzados al diagnóstico fueron entre 5 y 8 mg/dl de bilirrubina total y entre 3.5 y 6.5 mg/dl de bilirrubina directa.

Conclusión: Aunque la ictericia es un signo infrecuente de presentación en tumores pediátricos, hay que prestarle especial atención ante el posible diagnóstico de una enfermedad oncológica grave pero potencialmente curable, sobre todo si el diagnóstico es precoz. Es preciso realizar estudios para llegar al diagnóstico anatomopatológico, ya que el tumor puede ser de estirpes distintas, lo que implica diferentes protocolos de tratamiento y diferente pronóstico.

13:26 **506**

SÍNDROME DIENCEFÁLICO COMO CAUSA DE PÉRDIDA PONDERAL CON TALLA NORMAL.

Pablo Velasco Puyó, Sandra Pisa Gatell, Susana Elena Redecillas Ferreiro, Anna Llort Sales, Josep Sánchez de Toledo Codina, Soledad Gallego Melcón,

Servicio de Oncología y Hematología del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona.

El síndrome diencefálico (síndrome de Russell) es una entidad poco frecuente asociada a tumores del sistema nervioso central. La forma de presentación más frecuente es el retraso ponderal secundario, con una correcta ingesta calórica y sin retraso en la ganancia estatural.

Presentamos un estudio retrospectivo de los 5 niños diagnosticados de este síndrome en los últimos 15 años en nuestro hospital, y describimos las características clínicas, las alteraciones endocrino-metabólicas y la evolución de estos pacientes. La edad media de presentación fue de 14 meses, con un retraso en el diagnóstico de 3 meses y medio, no correlacionándose éste con mayor pérdida de peso ni peor evolución. En todos los casos el motivo de consulta fue retraso ponderal (-2,3 DS de media), manteniendo una talla dentro la normalidad (-0,5 DS de media). Además, el 80% presentó vómitos, el 40% letargia o nistagmus y el 40% presentó déficits neurológicos. La estirpe tumoral correspondió a astrocitoma de localización diencefálica en cuatro

pacientes y a carcinoma de plexos coroideos en un paciente. El 40% recuperó un peso normal para su edad tras una respuesta favorable al tratamiento. Sin embargo, en 3 pacientes en los que no se controló la enfermedad, no se recuperó una correcta ganancia ponderal, uno está en tratamiento actualmente y dos de ellos fallecieron por progresión del tumor.

En conclusión, la pérdida de peso sin afectación de la talla ni otra sintomatología debe hacernos sospechar un síndrome diencefálico. El tipo de tumor que causa con más frecuencia este síndrome es el astrocitoma de la región diencefálica. La recuperación del peso se alcanza con la curación del tumor, relacionándose la falta de respuesta al tratamiento con la persistencia de la pérdida ponderal.

13:33 **507**

INFECCIÓN POR AEROMONAS SP. DOS FORMAS DE PRESENTACIÓN EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS.

María Afonso Coderch, Fátima Fraga Bilbao, Mª Cristina Ontoria Betencort, Roque Abián Montesdeoca Melián, José Cayetano Rodríguez Luis, Ricardo López Almaraz,

Servicios de Pediatría, Infectología Pediátrica y Onco-Hematología Pediátrica del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: La infección por *Aeromonas hydrophila/caviae (AH)* es una rareza, más frecuente en los pacientes inmunodeprimidos y oncológicos. Puede formar parte de la flora gastrointestinal de personas sanas asintomáticas, hasta un 30% en climas tropicales, sobre todo entre junio y diciembre. Forma de presentación más frecuente: fiebre, y gastroenteritis de intensidad moderada o enterocolitis. La incidencia de bacteriemia es muy baja (<1%).

Casos Clínicos; A) Niña 10 años afecta de Linfoma Linfoblástico de estirpe B de cabeza-cuello (estadio IV de St. Jude), ingresa por cuadro de 1 hora consistente en fiebre (39,4ºC axilar). Exploración física: taquicardia, y palidez cutáneo-mucosa. Analítica: pancitopenia muy grave, ligero aumento de transaminasas y de bilirrubina total, PCR: 8,3 mg/L. Se inicia antibioterapia empírica con cefepima y soporte hematológico. A las 48 horas persisten picos febriles y se informa de crecimiento en hemocultivo periférico de una bacteria Gram negativa, añadiéndose un aminoglucósido. Buena evolución posterior. Confirmación de **AH**. B) Niña de 4 años afecta de LLA, ingresa por cuadro de 2 días consistente en vómitos y numerosas deposiciones diarreicas, sin fiebre. Exploración física: mal estado general, signos de deshidratación, abdomen doloroso y aumento de ruidos intestinales. Analítica: neutropenia muy grave, ligero aumento de las transaminasas, PCR: 56,4 mg/L. Coprocultivos: negativos. Tras mejoría clínica inicial, a los 5 días reaparecen las diarreas, y se asocia de forma súbita un hematoma perianal, prolapso rectal y emisión de sangre fresca. Se inicia antibioterapia empírica con meropenem y vancomicina. En menos de 24 horas evoluciona hacia shock refractario, falleciendo finalmente. Tras su éxitus se conoce resultado del coprocultivo recogido el día del deterioro clínico: **AH**; que también está presente en los estudios postmorten (exudado abdominal, biopsia intestinal y hepática).

Comentario: Los patógenos gastrointestinales son una de las principales causas de infección en pacientes oncohematológicos neutropénicos.

13:40 **508**

LACTANTE CON VIRILIZACIÓN Y MASA SUPRARRENAL.

Francisco J. Carrión Castellet, Mª Jesús Pareja Megía, Susana Bernal, Ana Fernández Romero, Ana Fernández-Teijeiro Álvarez,

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

La aparición de signos de virilización en un lactante siempre debe alertar sobre la existencia de una secreción anómala de testosterona.

Lactante de 11 meses remitido por signos de virilización en progresión desde el primer mes de vida, con macrogenitalismo y posterior aparición de hirsutismo, voz grave e irritabilidad. Exploración física: macrosomía (p90), facies tosca, macrogenitalismo, aumento generalizado del vello, facies tosca e hipertensión arterial (>p95).Exploraciones complementarias: Testosterona >100 pg/ml,DHEA-Sulfato 1800 mcgr/dl, leve elevación de 17-OH-Progesterona (10.9 ng/dl). La ecografía y la RMN abdominal confirmaron una masa en glándula suprarrenal izquierda de 5 cm de diámetro con bordes bien definidos, sin infiltración en tejidos adyacentes. Rx tórax,TC torácico,gammagrafía ósea y RNM cerebral sin hallazgos patológicos. Desde el ingreso se instauró tratamiento antihipertensivo con amilodipino. Ante la sospecha de tumor suprarrenal secretor de testosterona se procedió a la resección tumoral completa. El estudio anatomopatológico confirmó un tumor corticosuprarrenal de 5 cm de diámetro máximo y 37.8 grs de peso con mitosis atípicas como único criterio de malignidad (criterios de Wieneke) y negatividad para proteína P53. Con el diagnóstico de adenoma corticosuprarrenal virilizante, tras la cirugía se constató progresiva normalización hormonal y de la tensión arterial. En los meses siguientes desaparición paulatina de los signos y síntomas de virilización con estabilización de su curva de crecimiento. Al año de la cirugía peso y talla en p 75.

Comentarios: La virilización precoz es un signo de alarma. Aunque raras, las neoplasias corticosuprarrenales en la infancia suelen debutar con signos derivados de la producción hormonal anómala. El pilar terapéutico es la cirugía. El diagnóstico de benignidad o malignidad se debe basar en criterios patológicos específicos para los tumores pediátricos.

13:47 **509**

CAMBIOS EN EL MANEJO DE LOS TUMORES OVÁRICOS PEDIÁTRICOS.

Nataliz Vega Mata, Cristina Granell Suárez, Antonia Jesús López López, Ángela Gómez Farpon, Carlos Martín Almoyna, Víctor Muñoz Álvarez,

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Los tumores de ovario son infrecuentes en la edad pediátrica siendo su diagnostico precoz y su tratamiento conservador un reto. El objetivo de este estudio es conocer y analizar sus características clínicas y diagnósticas, así como su manejo terapéutico.

Estudio descriptivo, retrospectivo, revisando las historias clínicas de aquellas pacientes pediátricas con diagnóstico de tumor ovárico (26 quistes funcionales y 18 tumores primarios) atendidas en nuestro hospital durante un periodo de 15 años (Enero 1994-Diciembre de 2008) analizando los cambios detectados durante este periodo de tiempo.

El grupo de edad con mayor incidencia es la escolar con una mediana de 9,5 años. El 66% se diagnosticaron tras el hallazgo de una masa abdominal siendo el dolor abdominal la manifestación clínica más frecuente. Un 83% eran de comportamiento benigno con predominio de teratomas maduros (66%) en tanto que las neoplasias malignas más reportadas fueron los teratomas inmaduros, todos ellos en niñas mayores de 9 años. Destaca la fiabilidad de la ecografía con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100%. No se constata una anticipación en la edad diagnostica a lo largo de nuestra serie pero sí un aumento de la detección de tumores aún asintomáticos tras el estudio de una masa abdominal descubierta en revisiones rutinarias (54% en el periodo 01-08 respecto al 14% del periodo 94-00). En cuanto al tratamiento, en los últimos 7 años la vía laparoscópica ha

sido utilizada en el 90% de los casos respecto al 28% de los 7 años previos con una reducción de la estancia hospitalaria de casi 2 días y medio.

Los tumores de ovario en pediatría aunque generalmente de bajo potencial metastático presentan un aumentando de su malignización con la edad de la paciente precisando un tratamiento más agresivo. Destacan un aumento de diagnóstico de tumores aún asintomáticos y el cambio en la vía de abordaje terapéutico motivado por el uso de la laparoscopia.

13:54 **510**

¿METOTREXATO EN LA QUIMIOTERAPIA DE INDUCCIÓN DEL OSTEOSARCOMA INFANTIL? LA RESPUESTA DE LA SERIE DE UNA CLÍNICA.

Ana Patiño García, Ingrid Jaklitsch Gaona, Lucía Marrodán Fernández, Cecilia Folio Zabala, Marta Zalacaín Díez, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Laboratorio y Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Antecedentes: El osteosarcoma (OS) es el tumor óseo de alto grado más frecuente del niño y adulto jóven. El tratamiento para este tipo de tumor consiste en quimioterapia (QTPA) de inducción (neoadyuvante) con metotrexato a altas dosis (HD-MTX), cisplatino i.a. y adriamicina, seguida de cirugía de resección y quimioterapia de mantenimiento (adyuvante). El MTX es un citostático de la familia de los antimetabolitos que posee, además de los efectos deseables sobre la célula tumoral, gran variedad de efectos nefro, neuro y hepatotóxicos.

Objetivo: Determinar si la administración de HD-MTX en la QTPA neo-adyuvante induce un mayor grado de necrosis o mejora la supervivencia global de pacientes con OS pediátrico.

Materiales y método: Se han recogido datos de tratamiento, necrosis y supervivencia de 88 pacientes tratados y seguidos en nuestra institución (n=31 con MTX en la QTPA de inducción y n=54 sin MTX). Se analizó la influencia del MTX en el % necrosis inducido por la QTPA neoadyuvante (test chi-cuadrado) y en la supervivencia (curvas de Kaplan-Meier con test de Log-Rank y U-Mann Whitney).

Resultados: Si bien el porcentaje de necrosis era un factor pronóstico independiente en nuestra serie (p=0,004; 55% vs 82% supervivencia en malos vs buenos respondedores), la presencia de MTX en la QTPA de inducción no incrementaba significativamente la necrosis tumoral (p=0,297). El MTX en la inducción no estaba relacionado con la supervivencia de los pacientes en el tiempo (p=0,808) ni con el porcentaje de individuos vivos a los 300 meses de seguimiento (p=0,439).

Conclusión: El excluir el HD-MTX de la QTPA de inducción en los pacientes afectos de OS estándar (no multifocales o metastásicos al diagnóstico) puede reducir o evitar muchos de sus efectos tóxicos sin modificar sustancialmente los efectos terapéuticos deseables.

Viernes, 4 de junio (12:30 - 14:00)

INFECCIÓN RESPIRATORIA.

Sala 2 C (planta 0)

12:30 **511**

VIRUS IMPLICADOS EN LA ENFERMEDAD DEL TRACTO RESPIRATORIO EN UNA POBLACIÓN INFANTIL.

Erkuden Abascal Arregui, Mª Asunción Salomón Estébanez, Salvador Raga Borja, Mª Cruz Rubio Fernández, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Irati Vizcarra Azurmendi, Ana Romero Candel, María Herrero Goñi, Sonia Blázquez Trigo, Amaia Sojo Aguirre,

Servicios de Pediatría y de Microbiología Clínica del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes: Las infecciones víricas del tracto respiratorio son causa importante de hospitalización en niños.

Objetivos: Conocer los virus responsables de patología infecciosa respiratoria en niños ingresados y su correlación con la clínica.

Material y método: Estudio descriptivo prospectivo (Octubre 08-Junio 09) de niños de 0 a 14 años de edad, ingresados por procesos respiratorios, en los que se realizó lavado nasofaríngeo para detección viral mediante PCR.

Resultados: Recogidas 389 muestras (84,6% en <24 meses) detectándose presencia viral en 293 (75,3%): *VRS* (155; 53%), *Rinovirus* (74; 25,3%), *Bocavirus* (39; 13.3%), *Metapneumovirus* (28; 9,5%), *Parainfluenza 2,3 y 4* (25; 8,5%), *Adenovirus* (19; 6,5%), *Influenza A y B* (19; 6,5%) y *Enterovirus* (12; 4.1%). En 65 muestras (17%) se detectó infección mixta: en 57 dos virus y en 8 tres. Los diagnósticos finales son: Infección respiratoria, bronquiolitis, neumonía, crisis asmática, laringitis y episodio aparentemente letal. En el 86,3% de las bronquiolitis, 86,6% de las neumonías, 77% de las reagudizaciones asmáticas y 64,7% de los episodios aparentemente letales se detecta un virus, siendo el más frecuente en todos los grupos el *VRS.* Los *rinovirus, bocavirus, metapneumovirus* y *adenovirus* casi siempre se encontraron asociados a infección mixta, sin asociarse a un diagnóstico determinado. En su tratamiento se aplicó oxigenoterapia en 51,4%, apoyo broncodilatador en 52,7% y antibioterapia en 37,3%. Precisaron ingreso en UCIP el 16,2%.

Comentarios: 1) El *VRS* es el virus más frecuente. 2) No está claro el papel de otros virus (bocavirus, metapneumovirus y rinovirus) al aparecer a menudo como coinfección. 3) El conocimiento precoz de la presencia de virus puede modificar el manejo terapéutico (antibioterapia, estancia hospitalaria, etc.).

12:37 **512**

PAUSAS DE APNEA COMO COMPLICACIÓN GRAVE DE BRONQUIOLITIS.

Leticia González Vives, Maite Augusta Gil-Ruiz Gil-Esparza, Alfonso Romero Otero, Raydel Rodríguez Caro, Verónica Cruzado Nuevo, Nelia Navarro Patiño, Jorge Lorente Romero, Nuria Gil Villanueva, Rosa Rodríguez Fernández, M. Isabel González Sánchez,

Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Las pausas de apnea son episodios de cese de la respiración de más de 15 segundos o una pausa menor con cambio de coloración, del tono muscular y bradicardia, siendo una complicación

grave en la bronquiolitis. Nuestro objetivo es determinar la epidemiología, formas de presentación clínica y factores de riesgo de presentar pausas de apnea en aquellos pacientes ingresados por bronquiolitis.

Métodos: Estudio restrospectivo analítico que recoge pacientes menores de 2 años ingresados por bronquiolitis entre 2006 y 2009. Recogemos variables clínicas, epidemiológicas y test rápido VRS.

Resultados: Incluímos 1000 pacientes diagnósticados de bronquiolitis. Un 4.7% presentan pausas de apnea, tratándose en la mayoría de los casos (n=18, 38%) de un único episodio. Un 32% habían presentado pausas de apnea previamente. Los demás resultados se muestran en la siguiente tabla:

	APNEA +	APNEA -	p
Edad (<1mes)	23%	4%	<0,001
Prematuridad	13%	3,3%	<0,001
Otros factores de riesgo (DBP,CC,S Down)	11,3%	8,5%	>0,05
UCIP	36,2%	5,5%	<0,001
cPAP	31%	3,6%	<0,001
Intubación	10,6%	2,3%	0,007
RGE	10,3%	1,8%	0,008
VRS+	58,7%	50,3%	>0,05
VRS-	41,3%	49,7%	

Conclusiones: En nuestro estudio hemos encontrado una incidencia de pausas de apnea del 4,7% siendo ésta mayor a otras series. Éstas precisan con mayor frecuencia ingreso en UCIP, intubación y cPAP. El RGE parece constituir un factor riesgo de presentar pausas de apnea entre los pacientes ingresados por bronquiolitis.

12:44 **513**

SENSIBILIDAD DE LA INMUNOCROMATROGRAFÍA EN INFECCIÓN POR VRS USANDO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DE REFERENCIA LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA.

Roser Martínez Mas, Jaume Izquierdo Blasco, Francisco Coll Usandizaga, Marc Tobeña Rue, Mª Teresa Tórtola Fernández, Fernando Alfonso Moraga-Llop, Antonio Carrascosa Lezcano,

Unidades de Pediatría General y Enfermedades Infecciosas Pediátricas y Servicio de Microbiología del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona.

Objetivos: Analizar la sensibilidad de la inmunocromatografía (ICF) y la inmunfluorescencia directa (IFD) frente a la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) en infección por VRS.

Métodos: Análisis retrospectivo de pacientes hospitalizados por sospecha de infección por VRS del 01.10.09 al 31.12.09. Se estudió la posible infección por VRS mediante ICF y RT-PCR +/- IFD. Seleccionamos pacientes en los que se les realizó tanto la RT-PCR como la ICF. En un 63,7% de estos se realizó también la IFD.

Resultados: 44 pacientes (18v, 26m), con distribución por grupos de edad de: <6m (47,7%), 6-11m (15,9%), 12-17m (6,8%), 18-24 (4,5%), >24m (25%). La sensibilidad de la ICF fue de 47,7% y la de la IFD 57,1%. La estancia media fue de 6+/-2,9 días para los diagnosticados por ICF y RT-PCR positivas y de 5,4+/-2,1 días para los que presentaron ICF negativa pero RT-PCR positiva. Ver tabla de resultados:

		PCR			
		POSITIVA		NEGATIVA	
		n	%	n	%
ICF	Positiva	21	47.7%	0	
	Negativa	23	52.3%	0	
IFD	No realizada	16	36.4%	0	
	Positiva	16	36.4%	0	
	Negativa	12	27.3%	0	

Conclusiones: En nuestros 44 casos con sospecha clínica y en el contexto de un brote epidémico por VRS, la RT-PCR fue positiva en todos ellos. La sensibilidad de la ICF y la IFD en nuestro estudio es del 47,7% y 57,1% respectivamente, inferior a la descrita en la literatura cuando se utiliza el cultivo como método de referencia. Estos resultados implican riesgo de infecciones nosocomiales al no aplicar inicialmente medidas de aislamiento oportuno a los falsos negativos de la ICF.

12:51 **514**

BRONQUIOLITIS AGUDA: REVISIÓN DE LAS TRES ÚLTIMAS EPIDEMIAS.

Mireia Urrutia Adán, Natalia Paniagua Calzón, Zaida Santamarina González, Cristina Barcelona Alfonso, Laura Del Arco León, Irene Sanz Fernández, Beatriz Pacho del Castaño, Sonia Blázquez Trigo, Maite Labayru Echeverría, Amaia Sojo Aguirre,

Unidad de Lactantes del Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivos: La bronquiolitis es la primera causa de ingreso en lactantes durante meses de invierno. El objetivo de este estudio es describir características clínicas, epidemiológicas, evolución y manejo de pacientes ingresados en nuestra Unidad.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de niños diagnosticados de bronquiolitis en los meses de Noviembre a Enero de las tres últimas epidemias (desde 11/07 a 01/10), con datos clínicos, analíticos y evolutivos.

Resultados: Se incluyeron 332 casos (50,9% niños y 49,1% niñas) de edad media 2,8 meses (75%<3meses). La estancia media fue 8 días. Requirió ingreso en CIP el 17% (2,4% en 2007, 7,5% en 2008, 6,9% en 2009). Existe prematuridad (≤35semanas) en 10,8%, cardiopatía en 4,5%; y familiares con asma en 34,9%, alergia en 15,7% y atopia en 6,6%. Al ingreso el valor medio del score de gravedad fue 2,3 puntos. Se realizó lavado nasofaríngeo en 95%, positivo en 56% (VRS 98%), radiografía de tórax en 57% (40% condensación, 36% atelectasia) y analítica en 37% (PCR elevada: 15,7%, leucocitosis: 13% y neutrofilia: 7,2%). En el ingreso, 8,5% recibió sólo medidas sintomáticas. El 86,1% recibió apoyo broncodilatador (adrenalina 67,5%, salbutamol 19%, ambos 13,5%), corticoterapia 6,6%, y 31% cobertura antibiótica. Durante uno de los años se pautó salino hipertónico nebulizado. Precisó oxigenoterapia 65,6% y soporte nutricional 58,3%. El 40% presentaron complicaciones como insuficiencia respiratoria-apnea y neumonía-atelectasia, y las intercurrencias fueron diarrea, conjuntivitis e infección urinaria entre otras. Al alta, 71% no precisaban tratamiento médico.

Comentarios: La bronquiolitis es la causa más frecuente de ingreso en lactantes en meses epidémicos. Aunque no se encuentran diferencias significativas entre las características de los 3 años y la mayoría evoluciona favorablemente, se aprecia un aumento de casos graves que requieren asistencia intensiva, por lo que se debe mantener estrecha vigilancia.

12:58 **515**

IMPACTO DE LAS INFECCIONES POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE NO TIPABLES EN NIÑOS.

Silvia Rodríguez Blanco, Marisa Pérez del Molino, Fernanda Pardo Sánchez, Aranzazu Castellón Gallego, Nazareth Martinón Torres, José María Martinón Sánchez, Federico Martinón-Torres,

Servicios de Pediatría y Microbiología del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción: los Haemophilus influenzae no tipificables (HiNT) son agentes patógenos comunes en la infancia que rara vez producen infecciones severas, aunque sí pueden hacerlo. El objetivo de nuestro estudio fue conocer su importancia a nivel pediátrico en un hospital terciario.

Material y métodos: estudio observacional, retrospectivo revisando las historias clínicas de todos los niños en los que se aisló un HiNT durante el año 2008 en cualquier localización.

Resultados: HiNT fue identificado en 90 pacientes durante el período a estudio. Cabe destacar que el aislamiento de HiNT explicó el ingreso o condicionó la elección del tratamiento en 25 de los 40 (60%) niños hospitalizados. En dos casos el HiNT se aisló en sangre, con recuperación completa tras el tratamiento:.

Tabla 1: Resumen de las diferencias entre los dos grupos de pacientes a estudio.

	NO HOSPITALIZADOS	HOSPITALIZADOS
Nº pacientes	50 (56%)	40 (44%)
Género masculino	28 (56%)	28 (70%)
Edad media	31'9 meses	12'1 meses
Rango	5 -132 meses	1 – 60 meses.
Localización predominante	Ótica (34%)	Bronquial (70%)

Conclusiones: a tenor de nuestros datos el papel de los HiNT está poco estudiado e infraestimado, siendo necesaria la realización de estudios prospectivos a este respecto.

13:05 **516**

ENFERMEDAD INVASIVA POR NEUMOCOCO: DISTRIBUCIÓN DE SEROTIPOS.

Milagrosa Santana Hernández, María Elena Colino Gil, Fernando Artiles Campelo, Bernardo Lafarga Capuz, Ione Aguiar Santana,

Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario Insular, Las Palmas y Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).

Enfermedad invasiva por neumococo y resistencia a antibióticos
Conocer la evolución de la enfermedad invasiva por neumococo (EIN) y resitencia a antibióticos en niños< de 14 años ingresados entre 2005-2009. Métodos: Estudio prospectivo de casos de EIN confirmada porlaboratorio, (sangre, líquido cefalorraquideo u otros lugres usualmente esteriles) y con clínica aguda.Además se realizó un cuestionario epidemiológico. Resultado:Se encontraron 94 casos.22 en 2005(23.40%;12 hombres) 19 en 2006(20.21%,13 hombres) 9 en 2007(9.57%,6 hombre) y 27 en 2008(28.72%,18 hombres) y 17 casos en 2009(18%,13 hombres). El 65.95% eran niños y el 73.40% menores de 2 años. La mayoria presentó bacteriemias (51%), el (31%) neumonía bacteriémica y meningitis (18.66%, 2005-2008), ya que en 2009 no se presentó ningún caso de meningitis. También se registraron 7 derrames pleurales (2 en 2006, uno serotipo 1, otro serotipo19A en 2007 y 3 en 2009). Destacar que la niña con derrame pleural serotipo 19A, tenia 4 dosis de vacuna frente al neumococo. De los 94 casos, se serotiparon 82(87.23%). El serotipo más frecuente en el 2005 fue el 14(27.77%) pero a partir de 2006 pasó a ser el 19A (23.52% en 2006; 25% en 2007; 33% en 2008). En 2009, se serotiparon 13, siendo el 7F (30.7%), el 19F y 23B el (15.3%) respectivamente, mientras que el 6A, 19A, 15, 23 y19 representan el 7.6% cada uno. En este periodo de estudio se registraron 3 exitus, una niña de 10 meses con neumonia serotipo 9V, un niño de 124 meses con bacteriemia serotipo 18C, ambos en 2005 y no vacunados frente a la infección y una niña de 108 meses con serotipo7F y meningitis (2008).

Conclusiones: La incidencia en 2008 fue el triple a la de 2007(27vs9), más común en varones <de 2 años y como bacteriemia. El serotipo 14 fue el mas frecuente en 2005 y a partir del 2006 lo fue el 19A, destacando en 2009 la mayor frecuencia del 7F(30.7%), representando el 19A sólo el 7,6%,sin ningún exitus, ni meningitis, destacando 4 derrames pleurales, diagnosticados por PCR

13:12 **517**

EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LOS SEROTIPOS EMERGENTES CAUSANTES DE ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASORA.

Felipe González Martínez, Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Maite Augusta Gil-Ruiz Gil-Esparza, Leticia González Vives, Eva Sanavia Morán, Rosario López López, María Luisa Navarro Gómez, Jesús Saavedra Lozano, María Mar Santos Sebastián, Teresa Hernández-Sampelayo Matos, S

ervicio de Pediatría del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Objetivo: Describir los aspectos epidemiológicos, clínicos y microbiológicos de los serotipos emergentes productores de Enfermedad Neumocócica Invasora (ENI), tras la introducción de la vacuna antineumocócica heptavalente (VNC-7), en un hospital terciario de Madrid.

Material y métodos: Estudio ambispectivo de la serotipos emergentes no vacunales (SNV) aislados como productores de ENI en pediatría entre años 1998-2009. Se analizaron periodos desde 1998 hasta 2001 (P1) previo a comercialización de VNC-7, del 2002 al 2005 (P2) que había una cobertura vacunal de 40%, y a partir del 2006 (P3) en el que la vacuna fue incorporada al calendario vacunal en Madrid.

Resultados: Se aislaron 155 muestras productoras de ENI. Destaca un aumento en la incidencia y la prevalencia de ENI producida por SNV: P1=31%, P2= 69%, P3= 92,3%; p<0,001. Los serotipos emergentes son: 19A (P1= 2%, P3= 16%; p= 0,001), 7F (0% vs 16%; p=0,07), 1 (11% vs 22%; p>0,5), 5, 15C y 3, aislándose hasta un total de 22 SNV. Los SNV fueron los que mas complicaciones produjeron, sumando el 1, 19A, 5, 7F, 3 y 6A el 65% de los casos complicados y el 50% de los ingresos en cuidados intensivos. Clínicamente los serotipos 1, 3, 5 y 15C, producen clínica respiratoria, y ningún caso de meningitis, el serotipo 19A, produce tanto clínica respiratoria, como bacteriemia y también meningitis, siendo globalmente el principal causante de meningitis. El serotipo 7F produce principalmente bacteriemia primaria. El serotipo 35B junto con el 19A los principales productores de meningitis dentro de los SNV. Los SNV son menos resistentes que los SV (19% vs. 68%; p=0,001).

Conclusiones: Desde la introducción de la VNC-7 se ha producido un aumento de los SNV, cuyas características epidemiológicas y clínicas son diferentes respecto los SV. Estos cambios suponen que nuevas vacunas que incluyen estos serotipos emergentes sean valoradas para ser incluidas en el calendario de vacunación infantil.

13:19 **518**

NEUMONÍAS CON DERRAME PLEURAL EN PACIENTES INGRESADOS. REVISIÓN DE SIETE AÑOS.

Jessica Martín González, Natalia Paniagua Calzón, María Herrero Goñi, Edurne López Gutiérrez, Irati Vizcarra Azurmendi, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Itziar Pocheville Gurutzeta, Amaia Sojo Aguirre, Maite Labayru Echeverría, Sonia Blázquez Trigo,

Unidades de Escolares y Lactantes del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedente y objetivos: El derrame pleural es la complicación más frecuente de la neumonía. El objetivo es conocer las características clínicas y epidemiológicas de los derrames pleurales ingresados en nuestro hospital.

Metodología: Estudio retrospectivo descriptivo de niños menores de 14 años diagnosticados de derrame pleural, ingresados (En 2003-Dic 2009).

Resultados: De los 793 episodios de neumonía, el 40,1% asoció derrame pleural. El número de casos por año ha sido similar, si bien se ha objetivado un aumento de casos que han requerido ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) (de 2003 a 2006: 8,1% y de 2007 a 2009: 17,7%). Clinicamente solo encontramos diferencias significativas en la presencia de dolor torácico y dificultad respiratoria entre los que tenían derrame y los que no. La PCR media de los niños con derrame fue 25,8 mg/dl vs 13,6 mg/dl. El 48,3% de los casos con derrame asociaban hiponatremia vs 25,7% de los casos sin derrame. El 61,4% de los derrames fueron mayores de 10mm. Dentro de este grupo se indicó tubo de drenaje al 47,6% vs 12,9% en menores de 10mm, ventilación no invasiva en 8,1% vs 3,1%, ventilación mecánica en 3,2% vs 2% y rehabilitación respiratoria en 27,6% vs 9,3%. No encontramos diferencias en la evolución de los niños con derrame mayor de 10mm con tubo torácico y sin el. Los aislamientos positivos a *S.pneumoniae* asociaron derrame en un 68% y los positivos a *S.pyogenes* lo hicieron en un 100%. Solo el 10% de neumonías virales (aislamiento viral en lavado nasofaringeo) se complicaron con derrame. La amoxicilina fue el antibiótico de elección (79,2%) seguido de amoxicilina clavulánico (4,9%). La evolución de los derrames pleurales fue buena sin encontrar secuelas de importancia.

Comentarios: A pesar de mantenerse estable el número de neumonías con derrame, existe un aumento de casos que han precisado estancia en UCIP. En nuestra serie, la evolución de los niños con derrame pleural fue buena con independencia de la colocación de tubo de drenaje.

13:26 **519**

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 178 NIÑOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DURANTE DOS AÑOS.

Jorge Martínez Pérez, Almudena Alonso Ojembarrena, Isabel Jado Gracia, Inmaculada Casas Flecha, Verónica Cantarín Extremera, Giovanni Fedele, Francisco Pozo Sánchez, Gustavo Albi Rodríguez, Javier Álvarez-Coca González, José L. Rubio de Villanueva,

Servicio de Pediatria del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid y Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda, Madrid.

Antecedentes y objetivos: El aumento de las neumonías en pediatría nos lleva a estudiar las características de estos pacientes.

Métodos: Se incluyeron a los pacientes entre 2 y 7 años que precisaron ingreso en un hospital terciario desde noviembre de 2006 hasta diciembre de 2008, por una neumonía. Se consideró como agente causal el o los que se aislaron por cultivo o técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en aspirado nasofaríngeo, sangre, líquido pleural o por seroconversión.

Resultados: De los 178 pacientes, 102 (57%) eran varones, con una mediana de edad de 45,5 meses (rango: 24-80 meses). La sintomatología más frecuente fue: tos 128 (72%), taquipnea 78(44%) y distrés respiratorio 7 (41%). Todos los pacientes tuvieron fiebre antes de su ingreso. En 93 casos (52%), la localización fue en el hemitórax derecho, y era bilateral en 11 (6%). En 116 pacientes (65%) había una neumonía basal: sin relación entre esta localización y la presencia de dolor abdominal (p=0.533).Treinta y cuatro casos (19%) eran de tipo neumócico, 6 (3%) de etiología atípica y 48 víricas (27%). Setenta y siete pacientes (42%) presentaban una infección por varios gérmenes (42%), y en 13(7%) no se llegó a aislar ninguno. La edad del grupo de pacientes con infección por algún virus era significativamente menor que el resto (45 frente a 50 meses, p<0,05), pero en las infecciones por gérmenes atípicos ocurría lo contrario (56 frente a 44 meses, p<0.001).

Conclusiones: La mayoría presentaban fiebre y tos. Lo más frecuente fue la localización en hemitórax derecho. No se demuestra relación entre localización y dolor abdominal. Casi en la mitad de los casos se aisló más de un germen. El grupo con infecciones víricas tiene una edad media menor, lo que ocurre al contrario con el grupo de atípicas.

13:33 **520**

ENFERMEDAD INVASIVA NEUMOCÓCICA: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS AÑOS.

Mireia Urrutia Adán, María Herrero Goñi, Selena Rubio Marcos, Ana de Lucio Delgado, Isabel Ríos Orbañanos, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Itziar Pocheville Gurutzeta, Sonia Blázquez Trigo, Amaia Sojo Aguirre, Maite Labayru Echeverría,

Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivo: La enfermedad invasiva neumocócica (ENI) es causa importante de morbi-mortalidad. El objetivo de este estudio es conocer las características clínicas, epidemiológicas y evolución de la enfermedad.

Metodología: Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de niños menores de 14 años con aislamiento de *S.pneumoniae* en líquido estéril, desde enero de 1997 a junio de 2009 que han consultado en nuestro hospital.

Resultados: Se han revisado 210 pacientes (61,4% varones), el 66,7% son lactantes (media de 30,1 meses). Desde la introducción en el 2001 de la vacunación neumocócica heptavalente (VCN7) el porcentaje de niños vacunados (2 y 3 dosis) es del 23,3%. El mayor número de casos (68,6%) se produjeron entre octubre y marzo, manteniéndose una frecuencia de enfermedad de 11-25 casos/año. El 64,8% requirieron hospitalización (57,3% en época prevacunal vs 69,4% postvacunal), precisando ingreso en UCI el 17,6% de los ingresados hasta el 2001 y el 16,1% en años posteriores, debido sobre todo a meningitis/sepsis en lactantes. El *S.pneumoniae* se ha aislado con mayor frecuencia en hemocultivos. Los diagnósticos finales han sido bacteriemia (42,9%), neumonía (30,5%, 68,8% en mayores de 2 años), meningitis (15,7%, el 84,8% en lactantes), y sepsis/shock (2,4%, el 80% menores de 2 años). No se han encontrado diferencias en el número de niños con meningitis entre la época pre y post vacunal (45,6% vs 54,4%), aunque sí en el de neumonías (prevacunal 23,4% vs postvacunal 76,6%) así como en el de neumonías complicadas. Se ha estudiado la resistencia antibiótica del *S.pneumoniae* a Penicilina apreciándose un incremento de sensibilidad antibiótica del 63,6% (prevacunal) al 82,5% (postvacunal).

Comentarios: La ENI continúa siendo causa de morbimortalidad, mantiendose estable en frecuencia en nuestra serie, con incremento de neumonías complicadas en los últimos años.

13:40 **521**

OTITIS MEDIA AGUDA INFANTIL: REVISIÓN DE LA SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LAS BACTERIAS MÁS PREVALENTES.

Beatriz Orden Martínez, Rocío Martínez Ruíz, Rosario Millán Pérez,

Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid).

Objetivos: Conocer la evolución de la sensibilidad antibiótica de las bacterias que, con más frecuencia, son causantes de otitis media aguda (OMA) infantil, durante el período enero de 2007 a diciembre de 2009.

Métodos: Se han revisado, durante el período de estudio, todos los aislamientos de *S.pneumoniae, H.influenzae, S.pyogenes* y *M.catarrhalis* procedentes de exudados óticos purulentos de niños con diagnóstico de otitis media aguda y con edades entre 1 mes y 14 años. La sensibilidad antimicrobiana se realizó por microdilución en caldo siguiendo las recomendaciones del CLSI y su interpretación según el CLSI M100-S19.

Resultados: Se aislaron 490 *H.influenzae,* 244 *S.pneumoniae,* 216 *S.pyogenes* y 52 *M.catarrhalis.* De las 1002 bacterias patógenas aisladas, 738 (73,6%) crecieron en exudados de niños de 0 a 36 meses.

El 88,9% de los neumococos fueron sensibles a penicilina y el 10,2% presentaron una CMI de 4 mcg/ml. El 41,4% fueron resistentes a tetraciclina, 37,3% a cotrimoxazol, 43% a eritromicina, 1,2% a cefotaxima y 1,2% a ciprofloxacina. La resistencia a eritromicina en *S.pyogenes* fue del 9,7% y a tetraciclina del 2,3%. Las cepas no sensibles a ciprofloxacina alcanzaron el 13,4%. Setenta y dos cepas (14,7%) de *H.influenzae* producían betalactamasa, y otras 22 cepas, betalactamasa negativas (cepas BLNAR) (4,5%), no fueron sensibles ni a ampicilina ni a amoxicilina/clavulánico. La resistencia de *H.influenzae* a claritromicina, tetraciclina, cotrimoxazol y ciprofloxacina fue de 0,2%, 0,8%, 27,7% y 0,2%, respectivamente. El 98,1% de *M.catarrhalis* eran betalactamasa positivas, pero todas sensibles a amoxicilina/clavulánico. La resistencia a cotrimoxazol fue del 19,2%.

Conclusiones: A la vista de los datos anteriores, amoxicilina a altas dosis, continúa siendo el antibiótico de elección en el tratamiento empírico de estas infecciones.

13:47 **522**

PAPEL DE LA DETERMINACIÓN DEL ANTÍGENO PLEURAL EN EL DIAGNÓSTICO DE EMPIEMA NEUMOCÓCICO PEDIÁTRICO.

Federico Martinón Torres, Silvia Dosil Gallardo, Marisa Pérez del Molino, Fernanda Pardo Sánchez, Fernando Álvez González, José María Martinón Sánchez,

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción. El cultivo microbiológico convencional en sangre y / o líquido pleural (CMC) tiene resultados falsos negativos en el empiema pediátrico. Nuevas técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) y la detección rápida del antígeno de neumococo (LAD) son herramientas fiables, pero su valor diagnóstico no se ha establecido para muestras de líquido pleural.

Métodos. Se recogieron prospectivamente muestras de líquido pleural de los niños ingresados con empiema paraneumónico en nuestro hospital entre enero-2006 y julio-2009. En estas muestras se realizaron: cultivo estándar, detección del antígeno de neumococo mediante inmunocromatografía (Streptococcus pneumoniae Binax NOW), y PCR en tiempo real.

Resultados. Se registraron 55 casos de empiema infantil con edad media (sd) de 6,5 (6.1) años. St. pneumoniae fue identificado en 28 casos (51%): mediante CMC en 15 y por RT-PCR en 13. Se utilizaron CMC y / o RT-PCR como pruebas de referencia. La detección rápida de antígenos de látex en líquido pleural (LAD-PF) mostró sensibilidad del 96% (intervalo de confianza 95%: 86-100%), especificidad del 100% (75 -100%), valor predictivo positivo100% (98-100%) e índice de Youden de 0,96 (0,88-1,04).

Conclusiones. LAD-PF mediante pruebas inmunocromatográficas aumenta el rendimiento diagnóstico de CMC en el empiema. La LAD-PF duplica la sensibilidad del CMC y disminuye a la mitad su tasa de falsos negativos. Esta capacidad diagnóstica es sólo comparable a la de RT-PCR. La LAD en muestras de líquido pleural de niños constituye un método rápido, sencillo, sensible y fiable para el diagnóstico del empiema neumocócico.

13:54 **523**

DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.

María del Rosario García Luzardo, Noemí Rodríguez Calcines, Ana Lucía Díez Recines, Beatriz Santana Salguero, Ana Svetlana Todorcevic, Sandra Serrano Perdomo, María Elena Colino Gil,

Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Objetivos: describir la epidemiología, características clínicas, hallazgos analíticos y radiológicos, evolución y tratamiento recibido por los pacientes ingresados por derrame pleural paraneumónico (DPP) en un hospital pediátrico.

Material y métodos: estudio descriptivo y retrospectivo de los DPP entre el 1 de enero de 2005 y 31 de diciembre de 2009.

Resultados: Se diagnosticaron 65 DPP, el 52,3% mujeres y de 4,93 años de edad media. El tiempo medio de ingreso fue de 10,36 días y el 7,81% ingresó en UMI. El 62,5% no había sido vacunado frente al neumococo. El 5,45% de los pacientes presentaban un IMC menor a P10, el 10,91% tenía sobrepeso y el 1,82% obesidad. El tiempo medio con clínica antes del diagnóstico fue de 6,5 días, los síntomas más frecuentes fueron fiebre (95,24%, 4,5 días) y tos (90,47%). El 38% había consultado previamente y el 50,79% estaba en tratamiento antibiótico. El 15,87% había sido diagnosticado de neumonía en días previos. La satO_2 al diagnóstico fue de 93% y el 18,56% tenía distrés respiratorio. La cifra media de leucocitos fue 17514 ul y de neutrófilos 12975,39 ul. El valor medio de PCR fue 15,25 mg/dl y de VSG 74,74 mm/h. La localización más frecuente de la condensación fue el lóbulo inferior izquierdo (37,5%). El 28,6% fue catalogado de derrame complicado. Al 33,3% se le realizó toracocentesis; el 26,98% de los líquidos fueron empiemas. El 39,6% precisó O_2, (7,8 días de media) y un 6,34% requirió ventilación mecánica. Al 28,6% se le colocó tubo de drenaje pleural y el 19,05% requirió fibrinolíticos. El antibiótico más usado fue cefotaxima (54,8%), asociado a clindamicina o vancomicina (44,11%). El tiempo medio con fiebre desde el inicio de la antibioterapia fue de 4,8 días. Se descubrió la etiología en 12 pacientes (19,4%). El mejor método diagnóstico fue el cultivo de líquido pleural (5 aislamientos de 20 muestras). El germen más frecuente fue el Streptococcus pneumoniae (7/12), el 42,8% sensible a penicilina, 71,4% a cefotaxima y el 85,7% a eritromicina. El año con más DPP fue el 2009 (30,16%). El mes predominante fue Octubre (12,7%). En cuanto a los factores que predigan la evolución a DPP complicado se encontró relación significativa con la saturación baja en el diagnóstico, cifras de leucocitos, neutrófilos, PCR y VSG elevadas. Los pacientes que habían recibido antibioterapia previa y los de bajo peso tenían menor riesgo de evolución a PPD complicado.

Conclusiones: Parece existir un incremento en las neumonías complicadas con DPP, el principal agente etiológico documentado fue el S. pneumoniae. El escaso diagnóstico etiológico puede deberse al alto porcentaje de pacientes con consumo antibiótico previo. La PCR parece ser la prueba con mayor rentabilidad diagnóstica.

14:01 **524**

ESTUDIO ETIOLÓGICO DE 178 NIÑOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DURANTE DOS AÑOS.

Almudena Alonso Ojembarrena, Jorge Martínez Pérez, Fernando de Ory Manchón, David Tarragó Asensio, Francisco Pozo Sánchez, Giovanni Fedele, Javier Álvarez-Coca González, Mª Pilar Storch de Gracia Calvo, Gustavo Albi Rodríguez, José L. Rubio de Villanueva,

Servicio de Pediatría del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid y Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda, Madrid.

Antecedentes y objetivos: El aumento de las neumonías en pediatría nos lleva a estudiar la etiología de éstas con nuevas técnicas moleculares.

Métodos: Se incluyeron a los pacientes entre 2 y 7 años que precisaron ingreso en un hospital terciario desde noviembre de 2006 hasta diciembre de 2008, por una neumonía. Se consideró como agente causal los que se aislaron por cultivo, serología o técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en aspirado nasofaríngeo, sangre, líquido pleural.

Resultados: De los 178 pacientes, 102 (57%) eran varones, con una mediana de edad de 45,5 meses (rango: 24-80 meses). Cuarenta y ocho (27%) habían recibido antibióticos previos al ingreso. Treinta y seis pacientes (20%) presentaron derrame pleural, más frecuente si habían recibido antibióticos (31% frente a 15%, p=0.025). El grupo de pacientes con sólo un infiltrado presentaba más derrames que los pacientes con más de uno (36% y 0%, p=0.009). El germen aislado en 34 (19%) era neumococo, en 6 (3%) uno atípico y 48 (27%) un virus, mientras que 77 (42%) tenían más de uno y en 13(7%) no se llegó a aislar ningún germen. No hay relación entre la etiología y la aparición de derrame pleural, excepto en los de neumococo, que rozan la significación (p=0.051). La mayoría de los pacientes (135, un 76%) presentó una evolución estándar, con alta en un máximo de 6 días; 24 (14%) precisaron ingreso más prolongado y 19 (11%) precisaron ingreso en UCIP. Tres pacientes (2%) reingresaron. No existe relación entre la evolución del ingreso y la etiología del cuadro neumónico. En el control en consulta a las dos semanas del alta definitiva, 146 pacientes (82%) estaban asintomáticos.

Conclusiones: Una quinta parte desarrollaron un derrame pleural, más frecuente si han recibido tratamiento antibiótico previo. La causa más frecuente es la vírica, y son frecuentes las coinfecciones. Parece que las neumonías neumocócicas desarrollan más casos de derrame pleural. Tres cuartas partes de los pacientes tienen una buena respuesta al tratamiento, y la curación sin secuelas es la norma.

14:08 **525**

NEUMONÍAS EN PACIENTES INGRESADOS. REVISIÓN.

María Herrero Goñi, Irati Vizcarra Azurmendi, Edurne López Gutiérrez, Natalia Paniagua Calzón, Jessica Martín González, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Itziar Pocheville Gurutzeta, Amaia Sojo Aguirre, Maite Labayru Echeverría, Sonia Blázquez Trigo,

Unidades de Escolares y Lactantes del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes y objetivos: Las neumonías son una patología frecuente en la edad pediátrica. El objetivo de este estudio es conocer las características clínicas y epidemiológicas de los niños que han ingresado en nuestro hospital.

Metodología: Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de niños menores de 14 años con neumonía, ingresados desde enero de 2003 hasta diciembre de 2009.

Resultados: Se han revisado 793 casos (56,4% varones). El 65% de ellos mayores de 2 años con una edad media de 46,5 meses. El 75,4% de casos ocurre desde octubre a abril. Se observa una tendencia ascendente del número de ingresos con los años. El 56,6% de los pacientes tenía antecedentes personales de interés, la mayoría respiratorios (el 77,9%), el resto cardiológicos, neuromusculares o inmunológicos. Los diagnósticos han sido neumonía (42,7%), neumonía con derrame pleural (31,4% de los casos, el 39,7% menor de 10mm de espesor máximo), neumonía con broncoespasmo (18,8%) y en menor frecuencia neumonía necrotizante (2,5%), absceso pulmonar (0,9%), neumonía con empiema (2,1%). Se ha aislado el germen en el 15% de los pacientes, siendo los más frecuentes el *S.pneumoniae* y *S.pyogenes.* El tratamiento de elección fue amoxicilina intravenoso como único antibiótico (69,4%), seguido de amoxicilina-clavulánico. En pacientes inmunodeprimidos u oncológicos se indicó combinación de antibióticos. En el 44% se asoció tratamiento broncodilatador y en el 45,1% de los pacientes oxigenoterapia suplementaria. El 9,7% han requerido ingreso en una unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP), con un incremento año a año desde un 6,1% en el 2003 hasta un 19,8% en 2009. El 26,4% de las neumonías con derrame precisó tubo de drenaje.

Comentarios: Las neumonías continúan siendo un motivo frecuente de ingreso hospitalario con mayor necesidad de ingresos en CIP.

Viernes, 4 de junio (14:45 - 15:30)

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

14:45 **P536**

PREVALENCIA DEL HÁBITO TABÁQUICO EN ADOLESCENTES DE 3º DE EDUCACIÓN SECUNDARIA OBLIGATORIA.

Mª de las Mercedes Blanco Cardona, Aurora Mola Sanna, Angela Martínez Picó, Caterina Fernández Sanjuan, Concepción Muñoz Racero, Cecilia Crusats Jiménez, Gemma Casanovas Viladrich, Yolanda Ruiz Ruiz, Rosa Mª Esteve Pérez, Neus Jou Turalles,

Área Básica de Salud Can Pantiquet, Mollet del Vallés (Barcelona), Área Básica de Salud Plana Lledó, Mollet del Vallés (Barcelona) y Área Básica de Salud Sant Miquel, Granollers (Barcelona).

Generalmente la adolescencia es el período vital donde se inicia el consumo de tabaco. Por este motivo, desde la comisión de tabaco nos planteamos conocer la prevalencia del hábito tabáquico en los adolescentes. Nos plan-teamos como objetivo conocer la prevalencia de hábito tabáquico en el entorno familiar y social, sin dejar de preocuparnos por la actitud frente a esta sustancia de los adolescentes de 3º de ESO de nuestra área de influencia.

Se han analizado 416 encuestas anónimas realizadas a los alumnos de 3º de ESO de los 7 centros de secundaria de nuestra área de influencia que cons-taban de 11 ítems relacionados con la actitud, el entorno familiar y social y su hábito tabáquico.

Fueron entregadas y bien cumplimentadas el 100% de las encuestas. De los encuestados 57,21% eran mujeres. El 22,59% tienen hermanos fumadores. El 40,38% de los padres y el 36,05% de las madres fuman. EL 51,92% han fumado alguna vez. El 14,18% fuman diariamente y un 20,67% esporádicamente.

Referente a la actitud, el 97,59% consideran que el tabaco hace daño. Un 88,46% que no queda bien fumar y el 95,67% recomendarían dejar de fumar. El 14,42% consideran que el tabaco no es una droga.

Conclusiones: El entorno social y familiar es muy fumador. Esto hace que el consumo de tabaco se inicie a edades más tempranas. Aunque la mayoría crea que el tabaco es perjudicial y recomienden dejar de fumar, la percepción que el tabaco no es una droga es relativamente alta.

14:50 **P537**

PREVALENCIA Y SEVERIDAD DE FLUOROSIS DENTAL EN NIÑOS SAHARAUIS.

José Morilla Cantero, Ana Cabrera Abreu,

Servicio Canario de Salud, Las Palmas.

Antecedentes y objetivos: Determinar la prevalencia y severidad de fluorosis en la población de niños de 6 a 14 años,procedentes de los campamentos saharauis,entre los años 2004 y 2008.

Métodos: Se evaluó una muestra de 90 niños.El diagnóstico de fluorosis se realizó mediante exploración dental y la severidad del daño se calificó utilizando la escala modificada de Dean.

Resultados: La fluorosis se presentó en 77 niños (85,5%),la severidad fue leve en 17 niños (22%),moderada en 20 niños (25,9%) y severa en 40 niños (51,9%).Sin fluorosis solo se obtuvo 13 niños.La elevada prevalencia encontrada en el estudio indica la alta concentración de fluor en el agua apta para el consumo, de la población saharaui.

Conclusiones: La alta prevalencia de casos de fluorosis. La fluorosis dental es un problema de salúd pública. El alto contenido de fluor en el agua de consumo de los campamentos saharauis provoca graves enfermedades dentales.

14:55 **P538**

VISITAS CONJUNTAS DE PEDIATRA CON PSIQUIATRA EN ATENCIÓN PRIMARIA: EXPERIENCIA DE 2 AÑOS.

Xavier Perramón Montoliu, Laura García Ollé, Mª Antonia Montori Vilà, Berta García de Miguel, Remedios Castilla Chaves, Yolanda Muñoz Blázquez, María Cristina Caixal Mata,

Centro de Atención Primaria Roger de Flor, Barcelona y Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil del Hospital Clínic, Barcelona.

Objetivos: Se instauran visitas conjuntas de pediatra (o enfermera pediátrica) con psiquiatra del centro de salud mental de referencia en atención primaria para agilizar la valoración inicial de la patología psiquiátrica, reducir listas de espera en el centro de salud mental e implicar y formar al pediatra en esta patología y en el seguimiento de estos niños en atención primaria.

Métodos: Estudio descriptivo transversal mediante revisión de historias clínicas de los pacientes visitados de forma conjunta. Las visitas se concertan tras la consulta al pediatra de patología psiquiátrica. En función de los síntomas se entregan unos tests a realizar por la familia o profesores del niño antes de la visita conjunta.

Resultados: Se realizaron un total de 103 visitas (54 niños, 49 niñas) con un rango de edad de 3 a 17 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron: trastorno por déficit de atención-hiperactividad (29%), trastornos de ansiedad (14%), trastornos generalizados del desarrollo (12%) y trastornos afectivos (8%). Del total de pacientes un 62 % precisó derivación al equipo de psiquiatría especializado, un 25 % pudo controlarse en el propio centro de atención primaria por el pediatra con el soporte ocasional del psiquiatra y el resto de pacientes no necesitaron ninguna valoración posterior por ausencia de patología.

Conclusiones: La visita conjunta con el psiquiatra tras la primera consulta al pediatra es rápida en el centro de atención primaria siendo ésta en un plazo inferior a un mes. Evitamos casi el 40% de derivaciones al centro de salud mental y una cuarta parte de los pacientes pueden ser controlados por el pediatra o enfermera pediátrica en nuestro centro.

15:00 **P539**

ALIMENTACIÓN DURANTE EL EMBARAZO Y SIBILANCIAS EN MENORES DE UN AÑO.

Fco. Javier Pellegrini Belinchón, Elena Vicente Galindo, Isabel M. González Carvajal, Susana Rivas Prieto, Lucas Hernández Corral, M. Mercedes González González, M. Dolores García García, Mª del Mar López González, Maximiliano Lourencio Diego, Filomena Isabel Hernández García,

Servicio de Pediatría del Centro de Atención Primaria, Salamanca.

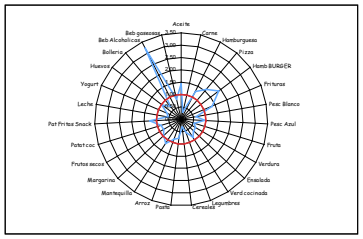
Antecedentes: En el presente estudio se ha analizado el Riesgo

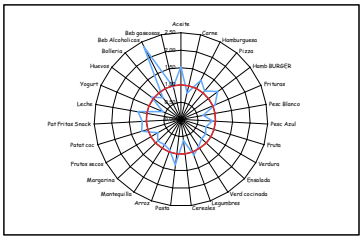
Relativo de presentar sibilancias durante el primer año de vida relacionándolo con la ingesta de determinados alimentos durante el embarazo.

Objetivos: Proporcionar un marco para una posterior investigación sobre la posible etiología de los alimentos, además de otros factores implicados, como las infecciones víricas o genética, que han sido mejor estudiados, relacionados con problemas respiratorios en el primer año de vida.

Material y métodos: Se utilizó una muestra de 750 sujetos. Se ha pasado un cuestionario escrito estandarizado y previamente validado, a los padres de todos los niños que acuden a la revisión de 12 meses de vida o bien a la revisión de 15 meses. El estudio estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS, v.15

Resultados:





Conclusiones: El hecho de ingerir alcohol durante el embarazo produce el doble de incidencia de sibilancias en menores de un año y más del triple si nos referimos a las sibilancias recurrentes (más de 3 episodios). En la toma de hamburguesa de burger el riesgo de presentar SR se incrementa casi al doble.

15:05 **P540**

EPIDEMIOLOGÍA DE MOLLUSCUM CONTAGIOSIUM EN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Ángel Martínez Crespo, Ana Concepción García López, Mª del Pilar Vicente Gutiérrez, Teodorikez Jiménez Rodríguez,

Centro de Atención Primaria El Mannou del ICS, Barcelona.

El molluscum contagiosium (MC) es una infección vírica cutánea con alta incidencia en la infancia. Describimos la epidemiología, tratamiento y evolución de pacientes diagnosticados de MC en nuestro centro de salud.

Metodo: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con MC en el centro de atención primaria (CAP) desde enero 2007 hasta diciembre de 2009.

Resultados: Se revisaron 99 historias clinicas con las siguientes carac teristicas; 56 varones y 43 mujeres, edad de inicio 48% entre 8-12 años, 38% entre 4-8 años, 11% mayores de 12 años y 8% menor de 4 años. Factores de riesgo asociados: uso de piscinas 35% , dermatitis atópica 26% y un 15% con dos factores asociados. El 61% de los pacientes presentaron menos de 5 lesiones, siendo las localizaciones más frecuentes el tronco 43%, miembros superiores 23% y ambos a la vez 20%. Se observo variación estacional con aumento de diagnostico en meses estivales. Todos los pacientes fueron tratados con curetaje, el 78, 79% no presento recidivas. Antes del 2009 el 59,25% de los pacientes eran derivados a dermatología, desde entonces el 100% son tratados en el CAP.

Conclusiones: La infección por MC es frecuente en edad escolar, sin variación significativa del sexo. La dermatitis atópica y la asistencia a piscinas son factores asociados a la enfermedad, se presenta con menos de 5 lesiones, en tronco y extremidades superiores. Resuelven con curetaje con baja residiva. En verano aumenta el diagnostico. En nuestro CAP al incluirse la exeresis de MC como objetivo no se derivaron pacientes con este diagnostico a dermatología. El incentivo económico contribuyó al control de la enfermedad y ahorro institucional.

15:10 **P541**

Parasitosis intestinal en pediatría.

Rocío Martínez Ruíz, Rosario Millán Pérez, Beatriz Orden Martínez,

Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid) y CEP Argüelles, Madrid.

Objetivo: Conocer la etiología de la parasitosis intestinal en niños procedentes de Atención Primaria, en nuestra Área Sanitaria.

Métodos: Estudio retrospectivo de los parásitos intestinales identificados en pacientes pediátricos (0-14 años), durante el período: Enero de 2008 a Diciembre de 2009. La detección de parásitos en heces se realizó mediante examen en fresco, concentración con el sistema "Universal" (Oxoid; SAF-acetato de etilo) y tinción de Ziehl-Neelsen modificado. En niños hasta 5 años, se realizó detección de *Cryptosporidium* spp. mediante inmunocromatografía (Coris, Materlab). También se recibieron muestras, según el método de Graham, para la observación de huevos de *Enterobius vermicularis*.

Resultados: Durante el período de estudio se procesaron 9.315 muestras de heces y 1.331 tests de Graham. Se observaron parásitos en 1.194 muestras de heces (12,8%) y en 162 de los tests de Graham (12,2%). Las especies identificadas fueron:

1.- Protozoos: *Giardia lamblia* en el 52,6% de las muestras de heces positivas, *Cryptosporidium* spp. 18,2%, *Blastocystis hominis* 15,7%, *Endolimax nana* 11,9%, *Entamoeba coli* 8%, *Entamoeba hystolitica/dispar* 2,8%, *Entamoeba hartmanni* 2%, *Iodamoeba bütschlii* 1%, *Chilomastix mesnili* 0,5% y *Dientamoeba fragilis* 0,1%.

2.- Helmintos: *Enterobius vermicularis* en el 3,6% de las muestras de heces positivas (y en el 12,2% de los tests de Graham), *Hymenolepis nana* 1,1%, Uncinaria 0,3%, *Trichuris trichiura* 0,3% y *Strongyloides stercoralis* 0,1%.

Conclusiones: *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium* spp., dos parásitos patógenos, fueron los que se identificaron con mayor frecuencia en las muestras estudiadas, seguidos por **Blastocystis hominis**, un parásito de patogenicidad discutida.

15:15 **P542**

PRIMEROS AUXILIOS EN LACTANTES Y NIÑOS, UN NUEVO PROYECTO FORMATIVO PARA PADRES Y EDUCADORES.

Abel Martínez Mejías, Carlos Campanales, Lluis Corominas, Manuel Jesús Fuentes, Antonio Pérez, José Mª Benedicto,

Cruz Roja Española.

Introducción: Nuestra institución que tradicionalmente colabora en la mejora de la salud y el bienestar social de la población, ha creído necesario acercarse aún más a las personas y facilitarles el aprendizaje de los primeros auxilios básicos, con una metodología más sencilla y práctica.

Objetivo: Nuestro objetivo es implementar en el territorio nacional un programa de formación para dar a la población en general y a los primeros actuantes en particular, los conocimientos más elementales en prevención y actuaciones básicas para atender a los niños que se encuentran en una situación de compromiso de su salud, ya sea por accidente o enfermedad, actuando desde los primeros minutos y de forma segura.

Metodología: Formando parte de un proyecto dirigido a diferentes colectivos, en 2009 se ha diseñado un curso de 8 horas y se ha editado un manual con un texto de fácil lectura y muy gráfico, destinado a padres, educadores, y todas aquellas personas en contacto cotidiano con niños y lactantes, con la finalidad de abordar saber actuar en situaciones con riesgo para la salud, y que se pueden presentar en el día a día. Se han seguido las recomendaciones del Grupo Europeo de Primeros Auxilios (EFAM), y de las guias 2005 de la European Resuscitation Council. Se incluyen temas como la identificación rápida y visual del niño grave y su manejo inicial, la actuación básica en urgencias vitales y paro cardiorespiratorio, y la aplicación de los procedimientos y técnicas más adecuadas en primeros auxilios, prevención y consejos básicos de salud

Se han distribuido manuales a 2.740 alumnos (775 Catalán y 1965 castellano), con un alto grado de satisfacción en sus valoraciones.

Conclusiones: La formación específica para padres y educadores y la posibilidad de una gran difusión en el territorio, pueden mejorar la respuesta inmediata a las situaciones de riesgo en pediatría e incidir de alguna manera en la disminución de la mortalidad y morbilidad infantil.

15:20 **P543**

ESTUDIO PILOTO DE CONSULTA TELEFÓNICA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN UN CENTRO DE SALUD: POSIBILIDADES DE IMPLEMENTACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Cristina García de Ribera, Rosario Mª Bachiller Luque, Marta Esther Vázquez Fernández, María Paz Barrio Alonso, Ana Hernández, Purificación Hernández Velázquez, Javier Posadas, Isabel Piquero,

Gerencia Regional de Salud de Castilla y León, Valladolid y Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid.

Antecedentes: Las urgencias pediátricas en Atención Primaria han aumentado enormemente en los últimos años. Los motivos de consulta suelen ser procesos banales, cuadros autolimitados que saturan las urgencias y obstaculizan la atención del niño críticamente enfermo.

Objetivos: estudio piloto en población pediátrica de un centro de salud urbano, de nivel de satisfacción del usuario e impacto en las urgencias, tras la implementación de consulta telefónica durante 6 meses.

Pacientes y métodos: Se realiza un estudio ambispectivo con una fase prospectiva a lo largo de seis meses y un análisis retrospectivo de la información generada. Se incluyen como sujetos todos aquellos que soliciten demanda telefónica de consulta. En cada uno de ellos se monitorizan variables demográficas, socio-sanitarias, epidemiológicas y clínicas. Se procesan los datos mediante un paquete estadístico en función de las variables dicotómicas o cuantitativas recogidas.

Resultados: Se registraron 419 consultas telefónicas. El 36.75% fueron atendidas por residentes, 32.94% por pediatra y 30.31% por enfermeras dedicadas a pediatría. Los menores de 2 años supusieron el 45.35% de las consultas atendidas y no hay diferencias entre sexos. Los motivos más frecuente de consulta fueron síntomas gastrointestinales, fiebre y respiratorios. En las 24 horas siguientes se comprobó que el consejo fue resolutivo en el 55,8%, 27,1% acudió a su pediatra, 14,95% necesitaron acudir al servicio de urgencias y solo el 1,35% precisó ingreso. Se obtuvo una puntuación media de satisfacción de 9,24.

Conclusiones: La consulta telefónica resuelve adecuadamente la mayoría de los problemas de salud planteados. Se recogen niveles muy altos de satisfacción de la población atendida.

15:25 **P544**

CATARATA CONGÉNITA: EDAD AL DIAGNÓSTICO EN UNA POBLACIÓN ANDALUZA.

Eva Ximénez Verresen, Blanca Alías Álvarez, Carlos Tutau Gómez, María Solo de Zaldivar Tristacho, Viviane Ruiz Dassy, Emilia García Robles,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: La catarata congénita es la mayor causa de ceguera infantil en el mundo. El pronóstico visual del que la padece depende de su pronto diagnóstico. Este estudio analiza la edad de diagnóstico de esta patología en la población atendida en nuestro hospital.

Metodos: Revisión de historias clínicas de todos los casos de catarata congénita intervenidos quirúrgicamente en nuestro hospital del 1/01/2000 hasta el 1/06/08 y de todos los casos vistos en consulta desde septiembre de 2005 hasta junio de 2008, precisaran o no cirugía.

Resultados: Según nuestro estudio, la mediana de edad al diagnóstico en nuestros pacientes fue de 13 meses, siendo la edad mínima de detección de 10 días y la máxima de 9 años. 25/45 casos de catarata congénita fueron diagnosticados en el primer año de vida, lo que supone un 55,5 % del total de cataratas congénitas.

La edad del diagnóstico de la catarata fue algo más temprana en el caso de que el niño presentase alguna alteración ocular asociada (estrabismo, nistagmus, microftalmía, malformación ocular compleja, lenticono, coloboma , microesferofaquia o subluxación del cristalino). En dichos casos la edad media de diagnóstico fue de19 meses (IC al 95% de 3,4 a 45,4 meses) y la mediana de 4 meses, mientras que en el caso de no existir ninguna otra anomalía ocular la media de edad al diagnóstico se retrasaba hasta los 27 meses (IC al 95% 14,4 a 39,83 meses), con una mediana de 13 meses .

Conclusiones: El diagnóstico de las cataratas en nuestro medio es tardío. Para adelantarlo hay que concienciar a los pediatras de atención primaria de la importancia de la realización correcta del fondo de ojo en la primera visita médica del recién nacido. En este sentido deberían crearse programas de formación técnica básica en oftalmología para este colectivo.

Viernes, 4 de junio (14:45 - 16:15)

NEUROLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

14:45 **P545**

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ASOCIADO A HIPOPLASIA DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA IZQUIERDA Y USO DE METILFENIDATO.

María de los Llanos González Castillo, Ana Castillo Serrano, Noelia Ramírez Martínez, Mª Carmen Carrascosa Romero, Ester Gil Pons, Mª del Rosario Pastor Juan,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

introducción: El Metilfenidato (MP) por vía oral se ha relacionado con accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en al menos cuatro pacientes. Presentamos un caso de ACV en un niño en tratamiento con MP asociado a una malformación congénita de la arteria carótida interna izquierda (ACII).

Caso clínico: Niño de 8 años con diagnóstico previo de TDAH en tratamiento con MP presenta ACV con hemiparesia y parálisis facial central derechas. Las pruebas de laboratorio mostraron resultados normales: hemograma, electrolitos y bioquímica con función hepática, renal y perfil lipídico, inmunidad, estudios serológicos (HIV, lues), coagulación básica y especial (homocisteina, proteínas C y S, antitrombina III, mutación MTHFR y del gen del factor V Leiden). Ecocardiograma y ECG normales. Estudios neurorradiológicos: TAC cerebral sin contraste normal; Eco-Doppler de TSA: ausencia de relleno desde la porción distal al bulbo carotídeo izquierdo con aumento de la velocidad en arteria basilar, ACM y ACA izquierdas. Angio-TAC de TSA e intracraneal: ausencia de paso de contraste en un tramo de 4 mm de la porción C1 del segmento cavernoso de la ACII. Angio-TAC tras 6 meses del episodio: menor calibre de la ACII.

Discusión: El ACV isquémico es relativamente raro en la infancia (incidencia de 0,6 a 3,3 en 100.000 niños). Su etiología es secundaria a una complicación de una enfermedad sistémica. Descartadas estas causas se ha implicado el uso de drogas (especialmente agentes psicoestimulantes: cocaína y anfetamina). Aunque de forma excepcional el MP de uso oral se ha relacionado con déficits neurológicos resueltos tras la supresión del fármaco, las malformaciones arteriovenosas congénitas podrían predisponer al accidente isquémico a través de un mecanismo vasculítico ya demostrado por vía IV.

14:50 **P546**

CAVERNOMATOSIS CEREBRAL: PRESENTACIÓN DE DOS NUEVOS CASOS.

Ana Belén Zayas García, Mª José Granados Prieto, Enrique Saura Rojas, Ana Montoro Sánchez, Manuel Díaz Molina,

Servicios de Pediatría y de Neurocirugía del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Los cavernomas cerebrales son malformaciones vasculares infrecuentes, de aparición esporádica o familiar. La mayoría son asintomáticos. Las formas de presentación más frecuentes son las crisis convulsivas (supratentoriales) y la hemorragia cerebral (infratentoriales). Ocasionan síntomas de forma excepcional en la edad pediátrica.

Casos clínicos: Caso 1: Paciente de 3 años, diagnosticado de aplasia medular muy severa idiopática, en tratamiento inmunosupresor. Coincidiendo con plaquetopenia extrema, presenta disminución del nivel de conciencia (Glasgow de 10) junto con bradicardia e hipertensión arterial. Se realiza TAC observándose hematoma mesencefálico e hidrocefalia tetraventricular, por lo que se coloca válvula de derivación ventriculoperitoneal. En RMN posterior, se constata la existencia de un cavernoma en dicha localización. No antecedentes familiares de interés.

Caso2: Paciente de 3 años con cuadro de vómitos y cefalea de dos días de evolución y tendencia al sueño, habiendo sufrido en las últimas horas cuatro crisis convulsivas focales. En la exploración destaca Glasgow de 10 y hemiparesia izquierda. Se realiza TAC y RMN que muestran cinco lesiones focales intraparenquimatosas, la mayor de 6x3.5x4.5cm con hemorragia intralesional, precisando drenaje quirúrgico y extirpación de la lesión. Dos casos de fallecimiento por cavernomatosis en la rama paterna. Pendiente de resultados de estudio genético y familiar.

Conclusiones: Los cavernomas cerebrales son un tipo de malformación arteriovenosa muy infrecuente, siendo su diagnóstico excepcional en la infancia. El tratamiento es controvertido, optándose en casos asintomáticos por actitud expectante, y en aquellos con sangrado previo o alto riesgo de hemorragia (infratentoriales) por la resección completa de la lesión. Hasta el momento, la radiocirugía no presenta mejores resultados en comparación a la cirugía convencional.

14:55 **P547**

CASO CLÍNICO: ATAXIA TELANGIECTASIA Y TUMOR DE WILMS.

Manuela Fernández García, Ana Pérez Villena, Carmen Gómez Santos, Isabel Martínez Romera,

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción: La ataxia telangiectasia es una enfermedad autosómica recesiva que da lugar a: ataxia cerebelosa progresiva, telangiectasias, inmunodeficiencia y aumento del riesgo de cáncer (neoplasias linfoides y de determinados tumores sólidos). Se debe a una mutación en el gen ATM, que codifica una enzima serina-treonina kinasa cuya alteración condiciona un DNA inestable. El tumor de Wilms es uno de los tumores primarios renales más frecuentes. Aparece en menores de 5 años, siendo poco frecuente a partir de los 10 años. Puede asociarse a algunos síndromes (WARG, Beckwith-Wiedemann, Sotos, Denys-Drash...)

Comentario clínico: Niña de 2 años y 6 meses que acude al Servicio de Urgencias por aparición de una masa en hemiabdomen izquierdo sin otra sintomatología. La paciente está en seguimiento en el Servicio de Neurología por trastorno de la marcha con elevación de alfafetoproteína. Presenta un abdomen distendido con una gran masa en hemiabdomen izquierdo que no atraviesa línea media, ataxia y conjuntivas hiperémicas con telangiectasias bilaterales. Se realiza RM abdominal: tumor renal predominantemente sólido compatible con tumor de Wilms. Sospechando ataxia telangiectasia, se solicita estudio de roturas cromosómicas, estudio molecular del gen ATM y estudio de inmunoglobulinas (disminuidas). Dada la inestabilidad cromosómica de la paciente y la potencial toxicidad del tratamiento oncológico, no recibió quimioterapia neoadyuvante sino resección quirúrgica (histología: nefroblastoma mesoblástico estadio III). Actualmente se le está administrando quimioterapia a dosis menores de las habituales con buena evolución.

Conclusiones: 1.- La asociación ataxia telangiectasia con tumor de wilms es extremadamente rara, sólo existe un caso en la literatura. 2.- Dificultad del tratamiento oncológico en pacientes con ataxia telangiectasia debido a aumento de toxicidad a la quimiorradioterapia.

15:00 **P548**

SÍNDROME DE AICARDI: DIAGNÓSTICO EN EL PERÍODO NEONATAL PRECOZ.

Manuel Óscar Blanco Barca, Nieves Balado Insunza, Alfonso Amado Puentes, María López Fernández, M. del Mar Portugués de la Red, Mª Socorro Ocampo Cardalda,

Secciones de Neuropediatría y Neonatología del Servicio de Pediatría y Servicio de Neurología del Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Xeral-Cies, Vigo (Pontevedra).

Introducción: El Síndrome de Aicardi (omim 304050) se caracteriza por la triada clásica que incluye agenesia de cuerpo calloso, espasmos infantiles y coriorretinitis lacunar. Los espasmos en flexión suelen ser la forma de presentación clínica en el período de lactante. Se trata de un trastorno genético de probable herencia dominante ligada a X en la que no se han descrito mutaciones genéticas estables por lo que no se puede realizar un diagnóstico preimplantacional. Presentamos un caso clínico con diagnóstico en el período neonatal precoz.

Caso clínico: Primer embarazo de mujer de 34 años. Prenatalmente, tras ecografía fetal patológica en la semana 30 de gestación, se detectó mediante RMN fetal un quiste subaracnoideo medial de 5,2 cm de diámetro máximo, sin comunicación con ventrículos, e hipoplasia de cuerpo calloso con agenesia de la porción más posterior. En la semana 41 nació una niña con Apgar de 9/10, peso de 3.270 gr, y perímetro craneal de 35 cms. La RMN cerebral que se realizó a las 48 horas de vida demostró una hipoplasia de cuerpo calloso, quistes de plexos coroideos, displasia leve cerebelosa con afectación de vermis principalmente y lesiones quísticas infraorbitarias que parecían depender del nervio óptico. El estudio oftalmológico fue compatible con coriorretinitis lacunar. La serie ósea no demostró alteraciones. Al tercer día de vida se inició tratamiento con fenobarbital por cuadro clínico compatible con convulsiones neonatales.

Discusión:

1) El diagnostico del Síndrome de Aicardi se basa en los hallazgos clínicos, incluyendo las lesiones de atrofia retiniana lacunar y los datos extraíbles de la neuroimagen. Estas imágenes neurorradiológicas características podrían ser identificadas mediante RMN fetal ante una sospecha de patología intracraneal evidenciada en ecografía convencional.
2) La presencia de una coriorretinitis severa al diagnóstico y el inicio precoz de crisis convulsivas condiciona un mal pronóstico evolutivo de esta entidad.

15:05 **P549**

HEMIPARESIA VELOPALATINA IDIOPÁTICA.

Elisa María Canino Calderín, Diego Agustín Irigo, Laura Toledo Bravo de Laguna, H

ospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

La hemiparesia velopalatina idiopática es una entidad poco frecuente en pediatría. Hay muy pocos casos descritos en la Literatura médica casi todos ellos con características similares. Inicio brusco, antecedente de infección de etiología vírica y recuperación espontánea.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 13 años con un cuadro de disfagia, regurgitación nasal de líquidos y rinolalia de 12 horas de evolución.

Material y métodos: En la exploración presentaba una hemiparesia derecha del velo del paladar con desviación de la úvula hacia el lado izquierdo y disminución del reflejo nauseoso.

Resultados: Todos los estudios complementarios fueron normales presentando una resolución completa a las 4 semanas.

Conclusiones: El paciente presentó una hemiparesia velopalatina idiopática. Es importante sospechar esta patología ante una disfunción brusca del IX y X par sin ninguna sintomatología acompañante. Es un proceso cuyo tratamiento es sintomático y tiene un pronóstico excelente.

15:10 **P550**

CORRELATO CLÍNICO-RADIOLÓGICO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESQUISENCEFALIA.

María Doyle Sánchez, Mª de los Llanos González Castillo, María Josefa Martínez García, Noelia Ramírez Martínez, María del Pilar Martín-Tamayo Blázquez, Ignacio Onsurbe Ramírez, María Mayordomo Almendros, Ana Castillo Serrano, Verónica García González, Antonio Javier Cepillo Boluda,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Introducción: La esquisencefalia (ESQ) es un trastorno de la migración neuronal definido como una hendidura cortical delimitada por sustancia gris que se extiende desde la superficie pial hasta el ventrículo lateral.

Objetivo: Comunicar nuestra experiencia en 5 pacientes diagnosticados de ESQ y verificar si la correlación clínico-radiológica descrita en la literatura es aplicable a nuestros pacientes.

Material y métodos: estudio observacional retrospectivo de los pacientes diagnosticados de ESQ en nuestra área de salud entre Enero 1995 y Diciembre 2009.

Resultados: 5 pacientes diagnosticados de ESQ. Todos son varones. La edad media del diagnóstico fue 11 meses, sólo uno con diagnóstico prenatal. El correlato clínico-radiológico es el siguiente: Paciente 1 ESQ labio abierto fronto-parietal, presenta hemiparesia derecha y retraso mental leve. Paciente 2 ESQ labio abierto parietal con torpeza motora aislada de mano izquierda y psiquismo normal. Paciente 3 ESQ labio abierto parieto-occipital y atrofia del nervio óptico con retraso mental severo, tetraparesia espástica y epilepsia refractaria. Paciente 4 ESQ labio abierto bilateral fronto-parieto-temporal con retraso psicomotor grave y tetraparesia espástica. Paciente 5 ESQ labio cerrado parietal e hipoplasia de cuerpo calloso con retraso mental grave y epilepsia refractaria.

Comentarios: Las distintas series publicadas en la literatura han establecido que la presentación clínica y el pronóstico de niños con ESQ varía en función de la extensión de la lesión cerebral. En nuestra serie los pacientes con ESQ bilateral, con malformaciones asociadas o afectación de más de un lóbulo cerebral han presentado mayor gravedad clínica, siendo el único paciente con secuelas leves el que presenta afectación aislada de un lóbulo sin otras malformaciones asociadas. Nuestros resultados se muestran acordes con los descritos en la literatura

15:15 **P551**

PARÁLISIS IDIOPÁTICA RECURRENTE DEL SEXTO PAR CRANEAL: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

Teresa Molíns Castiella, Jorge Álvarez García, María Eugenia Yoldi Petri, Teodoro Durá Travé, Ana Castroviejo Gandarias, Miren Oscoz Lizarbe,

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: La parálisis del VI pc es la parálisis oculomotora más frecuente. La mayoría son adquiridas, siendo las causas más frecuentes la traumática y tumoral. Dentro de las benignas se encuentra la parálisis recidivante. Presentamos dos casos clínicos que corresponden a esta entidad.

Caso 1: Varón de 30 meses con cuadro brusco de diplopia y cefalea. No antecedente traumático ni infeccioso. Exploración: limitación para la abducción de ojo izquierdo, estrabismo convergente y tortícolis compensatoria. Resto de exploración física y neurológica normal. Pruebas complementarias: TAC y RMN craneal normales. Serologías infecciosas en sangre y LCR negativas. PIC 10 cmH2O. Electroencefalograma normal. Evolución: resolución espontánea del primer episodio en 2 meses. A los 2 años, nuevo episodio de similares características, que se resuelve espontáneamente en 1 mes.

Caso 2: Varón de 24 meses con estrabismo de instauración brusca, sin antecedente traumático ni infeccioso y con exploración normal, excepto parálisis del VI pc izquierdo. Pruebas complementarias: RMN craneal, velocidades de conducción y serologías en sangre y LCR normales. PIC 12 cmH20. Evolución: Mejoría progresiva hasta la normalización en 6 meses. A los 35 meses de vida presenta nuevo episodio de similares características, encontrándose actualmente en fase de resolución.

Conclusiones: La parálisis del VI pc constituye un signo de alarma de patología neurológica grave, ya que las causas más frecuentes son la traumática y tumoral. Dentro de las formas benignas se incluye la idiopática, que puede ser recidivante. Es una entidad poco frecuente, pero de buen pronóstico, caracterizada por la recurrencia, ausencia de enfermedad infecciosa y traumatismo, afectación predominantemente izquierda y recuperación espontánea en menos de 6 meses. Su diagnóstico exige realización de pruebas complementarias y seguimiento clínico estrecho.

15:20 **P552**

ENCEFALOPATÍA MITOCONDRIAL: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS DE UNA ENFERMEDAD MUY HETEROGÉNEA .

Mara Milla Núñez, Cristina Gómez Rodríguez, Mª Elena Arce Portillo, Beatriz Muñoz Cabello, Rosario Mateos Checa, Marcos Madruga Garrido,

Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: Las enfermedades mitocondriales constituyen un amplio grupo de enfermedades caracterizadas por un fenotipo complejo, con una afectación multisistémica.

Material y Método: Revisión de dos casos mediante análisis de historia clínica.

Caso Clínico 1: Niño de 3 años de edad, con antecedente de retraso psicomotor, que ingresa para estudio por ataxia progresiva y fiebre de 10 días. Presenta durante el estudio disminución del nivel de conciencia y edema agudo de pulmón. Ante la sospecha se inicia estudio analítico y metabólico basal con los siguientes resultados destacables: hiperglucemias, láctico elevado en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR), láctico/pirúvico 41, Anemia macrocítica reticulocitopénica. Resonancia magnética (RM): múltiples focos hiperintensos en cerebelo y sustancia blanca. EEG: signos de afectación moderada difusa. Se confirma la sospecha de enfermedad mitocondrial en la biopsia de músculo donde se objetiva un déficit del complejo I de las cadenas respiratorias.

Caso clínico 2: Niño de 13 meses, con sospecha de intolerancia a las proteínas de leche de vaca por estancamiento ponderal. Ingresa en la unidad de Neurología por regresión psicomotora. Exploración: hipotonía axial, falta de sonrisa social y temblor distal. Pruebas de laboratorio: láctico elevado en sangre y LCR. RM craneal: afectación bilateral y simétrica de ganglios basales. Sospecha de síndrome de Leigh pendiente de estudio definitivo de cadena respiratoria mitocondrial.

Conclusiones: La forma de debut de las enfermedades mitocondriales puede ser muy variada. Son un grupo muy heterogéneo de alteraciones, por lo que la sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico. No existe ningún tratamiento curativo en la actualidad, siendo éste sintomático, de soporte y apoyo vital. Representan un reto para los médicos y deben ser tratadas por equipos multidisciplinarios.

15:25 **P553**

ENCEFALOPATÍA AGUDA DE ETIOLOGÍA NO ACLARADA Y PRONÓSTICO EXCELENTE. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS.

María de los Llanos González Castillo, María Doyle Sánchez, María del Pilar Martín-Tamayo Blázquez, Verónica García González, María Mayordomo Almendros, Ignacio Onsurbe Ramírez,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

En 1992 Sébire et al describieron una encefalopatía que ellos denominaron de origen oscuro, caracterizada por: infección prodrómica leve, estado de confusión o coma, movimientos anormales y fiebre aguda, seguida por un periodo de recuperación de varias semanas que conducía en la mayoría de los pacientes a una normalidad clínica completa posterior. Presentamos dos pacientes diagnosticados de encefalopatía de origen incierto en nuestro hospital cuyas características coinciden con las descritas por Sébire.

Paciente 1: mujer de 13 años de edad que tras cuadro catarral en las dos semanas previas inicia episodio de obnubilación con labilidad emocional y movimientos distónicos cervicales de una hora de duración y posterior convulsión generalizada autolimitada.

Paciente 2: mujer de 11 años que tras cuadro catarral en las tres semanas previas inicia cuadro confusional prolongado y progresivo acompañado de labilidad emocional, alteraciones en el ritmo del sueño y crisis de agitación motora. En ambos casos se inició tratamiento con corticoterapia y aciclovir y se realizó hemograma, bioquímica completa, coagulación, proteinograma, estudio bioquímico y microbiológico de LCR, RMN craneal y serología a toxoplasma, citomegalovirus, rubéola, virus de Epstein Barr, M. pneumoniae, VHS y borrelia: normales. El EEG fue anodino en la paciente 1 y mostró un enlentecimiento generalizado en la paciente 2 con normalización posterior. Los dos pacientes tuvieron una recuperación lenta aunque completa en las semanas posteriores.

Discusión: hasta nuestro conocimiento, sólo existen dos artículos en la literatura que hagan mención a este tipo de encefalopatía de etiología no aclarada con las peculiaridades clínicas descritas previamente y la excelente evolución posterior. Creemos que nuestros casos corresponden al mismo síndrome descrito por Sébire

15:30 **P554**

EPILEPSIA PARCIAL CONTINÚA COMO PRESENTACIÓN EN EL DEFECTO DE LA CEDAN RESPIRATORIA MITOCONDRIAL.

María José Peláez Cantero, Lourdes Romero Moreno, Rocío Calvo Medina, Jacinto Martínez Antón, Antonio Jurado Ortiz,

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga y Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La epilepsia parcial continua (EPC) se caracteriza por sacudidas musculares clónicas de una parte del cuerpo durante ho-

ras, días o semanas. Varias causas han sido implicadas en su génesis. Presentamos un caso de EPC asociada a un defecto de la cadena respiratoria mitocondrial.

Caso clínico: Niño de 1, 1/12 años que acude a urgencias por presentar sacudidas de brazo y pierna izquierda. Antecedentes personales: sin interés. Antecedentes familiares: hermana fallecida a los 14 meses de edad con fuerte sospecha de encefalomiopatía mitocondrial. Exploración física: estado de conciencia conservado, clonias de hemicuerpo izquierdo y movimientos coreoatetósicos de las 4 extremidades. Ingresa en UCIP por estatus convulsivo parcial. Se realizan: LCR (normal), RMN (normal), EEG (actividad bioeléctrica cerebral formada por actividad theta-delta generalizada de predominio en vértex), Láctico, GOT, GPT (elevados), biopsia de músculo (compatible con miopatía mitocondrial) y estudio de la cadena respiratoria mitocondrial (defecto de los complejos II y III). Durante su ingreso en UCIP mantiene las clonias y se añade hipotonia generalizada y hemiparesia izquierda. Permanece en UCIP 9 días. Posteriormente se traslada a planta, siendo dado de alta 15 días más tarde. Persisten únicamente clonias de miembro superior izquierdo aunque de menor intensidad. Reingresa en 2 ocasiones por infecciones respiratorias, en la última (transcurridos 5 meses desde el diagnóstico) se produce su fallecimiento por parada cardiorespiratoria secundaria a insuficiencia respiratoria.

Conclusiones: Existen pocos casos publicados en edad pediátrica de epilepsia parcial continua y aunque es un trastorno poco frecuente, con una prevalencia de uno en un millón, debemos pensar en que su causa sea debida a un defecto de la cadena respiratoria cuando exista una afectación multisistémica, predominando la afectación hepática, hiperlactatemia y falta de respuesta a tratamiento.

15:35 **P555**

ENFERMEDAD DE POMPE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pamela Zafra Rodríguez, Virginia Roldán Cano, Carmen Rodríguez López, Vanessa Moreno Arce, Cristina Pérez Aragón, Myriam Macarena Ley Martos, María Jesús Salado Reyes, José Carlos Flores González,

Servicio de Pediatría y Unidad de Gestión Clínica del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: consiste en una deficiencia congénita enzimatíca con una acumulación creciente de glucógeno principalmente en músculo.

Caso clínico: lactante de 3 meses en estudio por proceso febril y elevación progresiva de enzimas hepáticas. A la exploración destaca: motilidad global disminuida con hipotonía generalizada y reflejos disminuidos, fasciculaciones linguales con protusión sin macroglosia, hepatomegalia, soplo cardíaco y cognitivo normal. Entre las exploraciones complementarias: enzimas hepaticas y musculares elevadas. Bilirrubina normal. EMG: enfermedad neuromuscular con rasgos miopaticos y descargas pesudomiotonicas. Ecocardiografia: miocardiopatía hipertrófica severa no obstructiva. Enzima alfa glucosidasa: actividad residual 9,4 %. Estudio genético: 2 mutaciones de enfermedad de Pompe (una de novo). Evolución: se inicia terapia enzimática sustitutiva en perfusión intravenosa bisemanalmente. En la actualidad se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiorrespiratorio y con progresión favorable en el área motora.

Conclusiones: La posibilidad de medicación supone que un diagnóstico precoz sea esencial antes de que se desarrollen secuelas irreversibles. Aunque es un tratamiento meramente paliativo influye significativamente sobre la evolución y expectativas de vida, dando esperanzas en espera del desarrollo de un tratamiento definitivo como la terapia génica. Existen factores determinantes de respuesta al tratamiento: edad y actividad enzimática residual. Nuestro paciente cumple ambos requisitos que predicen respuesta favorable al tratamiento. Los pacientes que aunque presentan una actividad enzimática mínima, sí son capaces de producirla presentan menores niveles de anticuerpos frente al tratamiento. Es importante una medición periódica de los niveles de anticuerpos.

15:40 **P556**

PARÁMETROS DE ATENCIÓN VALORADOS MEDIANTE UN TEST ESPECÍFICO (D2) EN NIÑOS TDAH TRATADOS CON METILFENIDATO DE LIBERACIÓN SOSTENIDA.

Mª José Ruiz Ramos, Fuensanta Justicia Martínez, Esperanza Gutiérrez-Rojas, Carmen Elisabeth Fernández Marín, Enrique Blanca Jover, Francisco Moreno Madrid,

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada y Facultades de Medicina y Psicología de la Universidad de Granada, Granada.

En el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del TDAH es importante pasar distintas escalas objetivas, que ayuden en el diagnóstico y permitan la monitorización de la respuesta al tratamiento farmacológico. El d2 es un test objetivo que mide el nivel de atención primariamente mediante el nº de intentos, omisiones y comisiones.

Objetivos. Cuantificar la magnitud y calidad de la modificación en las puntuaciones del d2 consecuencia del tratamiento con metilfenidato de liberación sostenida (MFLS), en pacientes con TDAH según el test de Conner modificado, y d2 cumplimentado en consulta, incluidos a la fecha en un protocolo cuasiexperimental controlado y abierto.

Material y Métodos. 73 pacientes sin otra patología (56 V, 17 M), edad de 9.57 (2,6) años, diagnosticados de TDAH, mediante la batería de test psicométricos habituales en la USMIJ de nuestra área, antes y tras 4,38 (1,9) meses de tratamiento. Estadística: Media, mediana, Z Wilcoxon.

Resultados.

	Intentos	Aciertos	Omisiones	Comisiones	Punt Total	CON	Variab
Z	-4,161	-4,910	-1,931	-2,784	-5,05	-4,86	-,739
Sig.	,000	,000	,053	,005	,000	,000	,460

Conclusiones. Salvo la variabilidad en el nº de intentos por fila entre distintas filas, y un nº similar de omisiones, todos los parámetros objetivos de atención mejoran con alta significación estadística valorados bajo tratamiento en horario matutino, dato que evidencia una mejoría en la finalización de las tareas, en concordancia con el relato de los padres.

15:45 **P557**

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS CRISIS PARAINFECCIOSAS EN NUESTRA ÁREA DE SALUD.

Ana Castillo Serrano, María Doyle Sánchez, María del Pilar Martín-Tamayo Blázquez, Mª de los Llanos González Castillo, María Mayordomo Almendros, Ignacio Onsurbe Ramírez,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Introducción: Las crisis convulsivas asociadas a infecciones menores (CPF) están poco descritas en la literatura y clásicamente relacionadas con gastroenteritis por Rotavirus. En España, sólo hay publicada una serie de 34 casos en 5 años.

Método: Estudio descriptivo prospectivo de niños ingresados en nuestro hospital entre Julio 2008 - Diciembre 2009 con crisis afebriles en contexto de GEA o infección respiratoria superior (ITRS).

Se excluyen si desarrollo psicomotor (DPM) alterado o anomalías en pruebas de imagen / EEG.

Resultados: Encontramos 15 casos con criterios de CPF (3meses-4 años) frente a 91 consultas por convulsión febril típica en este mismo periodo. Predominio estacional enero-abril (9 casos).La edad media es 23 meses, sin diferencia por sexo. Destaca 1caso con antecedente de CF y otro de CPF. En 6 niños se asocia a GEA (2Salmonella, 1Rotavirus, 1Adenovirus y 2microbiología negativa); los 9 restantes secundarios a ITRS. La mitad ocurre en las primeras 24 horas del proceso infeccioso. Todas las crisis son generalizadas, 3 con duración > 5 minutos. Se produce agrupación de crisis en el mismo episodio en 6 niños (5GEA, 1 ITRS) con media de 3crisis/episodio. Realizado EEG en 12 casos y prueba de imagen en 3 con resultado normal, La mitad de niños precisa antiepilépticos (FAES); incluso varias dosis de diacepam y asociación de FAES en 3 casos. Seguimiento medio en consulta de neuropediatría 5- 20 meses; 3niños desarrollan crisis febriles típicas posteriores (CPF secundaria ITRS) y todos DPM normal.

Conclusiones: 1/Patología infradiagnósticada, con incidencia superior a la esperada según la bibliografía. 2/ Mayor agrupación de crisis en casos relacionados con GEA y recurrencia como CF si secundaria a ITRS.3/ Benignidad del proceso y seguimiento clínico favorable. 4/ Porcentaje considerable de pacientes con mala respuesta a diacepam en dosis única.

15:50 **P558**

MIELITIS TRANSVERSA IDIOPÁTICA CON AFECTACIÓN SEVERA INICIAL Y RECUPERACIÓN TOTAL SIN SECUELAS.

Antonio Polo Antúnez, Amparo López Lafuente, María Concepción Surribas Murillo, Pedro Javier García Cuesta, Patricia Barros García, Valentín Carretero Díaz,

Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

La Mielitis Transversa (MT) aguda es una patología inflamatoria desmielinizante de la médula espinal de patogenia y etiología heterogénea.

Incidencia: 1-4/10^6 hab/año en la población general. Causa demostrable en un 35% de los casos, siendo la postinfecciosa la más frecuente. Se manifiesta con debilidad en extremidades, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica aguda o subaguda. Para su diagnóstico debemos objetivar inflamación medular, mediante estudio de LCR o de imagen (IRM). El principal factor pronóstico es la gravedad inicial. Objetivo: Mostrar un caso de MT Idiopática, poco frecuente en pediatría, que cursó con afectación severa inicial y recuperación completa sin secuelas.

Caso clínico: Niña de 11 años, sin AP ni AF de interés, que comienza de forma brusca con parestesias e hipoestesia en pie izqdo, rápida progresión a ambos pies y posteriormente ascendente hasta muslos acompañado de paresia en ambos MMII. Leve dolor a nivel dorsal. Pérdida de control de esfínter urinario a las 3 horas de evolución. Al ingreso en la EF presenta fuerza y tono disminuido en ambos MMII, hipoestesia severa hasta D12, ROT normales, imposibilidad para la bipedestación y deambulación. Se solicita TC cráneo urgente, LCR y analítica básica: normales. Iniciamos tto. con metilprednisolona. Se completa estudio: IRM medular y craneal, autoinmunidad, serología, etc todo dentro de la normalidad. Durante el ingreso inicia lenta mejoría, al 6º día control total de esfínteres e inicio de bipedestación con apoyo. A las 2 semanas ya ha iniciado rehabilitación y persiste marcha parética, tándem dificultoso, MMII hiperreflexia, fuerza 5/5 proximal y 4/5 distal y Romberg positivo. IRM medular control: afectación mielopática hiperintensa en D3-D4. JC: MT idiopática. Persiste mejoría progresiva; normalización de la marcha a los 6 meses; al año sólo persiste hiperreflexia.

Conclusiones: Subrayar la buena evolución que presentó la paciente a pesar de la gravedad de la afectación inicial. El tto. rehabilitador es considerado por la mayoría de autores, como imprescindible para una mejor recuperación.

15:55 **P559**

NEUROPATÍAS SENSITIVO MOTORAS HEREDITARIAS EN PERIODO NEONATAL: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Vicente Santa María López, Paula Méndez Abad, María Torres Rico, Beatriz Muñoz Cabello, Rocío Rodero Prieto, Ana María Prieto del Prado,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y Objetivos: Las Neuropatías Sensitivo-Motoras Hereditarias (HMSN) o Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) son un conjunto de enfermedades del sistema nervioso periférico que afectan a 10-30 de cada 100000 habitantes. Se clasifican según hallazgos clínicos, de patrones de herencia, electrofisiológicos y anatomopatológicos. Pueden ser desmielinizantes (HMSN tipo I) o con afección del axón (HMSN tipo II). Para el diagnóstico es necesaria una anamnesis detallada de los antecedentes familiares y exploración física minuciosa. La electroneurografía (ENG) permite establecer qué tipo de afección existe y ayuda al diagnóstico, el cual, en la actualidad, se basa en el estudio génico de mutaciones.

Métodos: Exposición de un caso clínico y revisión de literatura disponible.

Resultados: Recién nacido (RN) pretérmino y peso adecuado para la edad gestacional que ingresa con 6 horas de vida por hipotonía e hipoglucemia. Embarazo y parto normales. Como antecedentes familiares la madre presenta paraparesia de miembros inferiores, ataxia , pie equino varo y múltiples intervenciones quirúrgicas correctoras de escoliosis, no aportando más datos y actitud no colaboradora. A la exploración del RN persiste hipotonía axial y periférica con reflejos osteotendinosos ausentes y reflejos arcaicos presentes normales. Se inicia estudio de diagnóstico diferencial de hipotonía periférica, que concuerda con la exploración física materna, a la cual la misma accede. Todo es normal salvo la ENG en la cual presenta signos graves de mielopatía en el contexto de HMSN tipo I de Dick. La madre, que no accede en un principio a realizarse la prueba, presenta el mismo patrón desmielinizante en la ENG.

Conclusiones: La colaboración de los familiares para una correcta historia familiar es punto clave para el diagnóstico diferencial de la hipotonía en los neonatos. Así mismo, la ENG es un elemento esencial si hay sospecha o antecedentes claros de HMSN para discriminar e iniciar otros procesos diagnósticos.

16:00 **P560**

FAMILIA CON ENFERMEDAD DE MENKES.

Mercedes Ludeña del Río, Carmen Torres Torres, Leticia Ruiz Fraile, Elena Vera Iglesias, Carlos Pastor, M. P. Moizard,

Servicio de Genética del CHRU Bretonneau, Tours (Francia) y Servicios de Dermatología y de Pediatría del Hospital General, Ciudad Real.

La enfermedad de Menkes (EM) es un trastorno neurodegenerativo raro debido a una mutación del gen ATP7A que codifica una proteína transportadora de cobre, de herencia ligada al X. Presentamos dos casos clínicos: el primero referido a paciente diagnosticado recientemente con estudio genético; el segundo es su tío materno, diagnosticado por clínica, cifras de ceruloplasmina y neuroimagen, ya que en 1981 no se conocía el gen responsable de esta enfermedad.

	Tío materno	Probando
Motivo de Consulta	Retraso Psicomotor y Epilepsia. 3 meses edad	Status Convulsivo. 4 m.
Desarrollo Psicomotor	Ningún hito adquirido	Ningún hito adquirido
Ceruloplasmina	5 mg/dl	4,96 mg/dl
EEG	Focalidad PT derecha	PO-PPO gen.
Neuroimagen	TAC: Atrofia cerebral Angiografía de carótidas y vertebrales: vasos tortuosos.	TAC: Atrofia Cerebral RM: Atrofia cortical. AngioRM: Tortuosidad vascular intracraneal.
Examen pelo al M.O.	Pili torti.	Pili torti.
Estudio Genético:	No realizable	Mutación puntual en exón 8: c.1946 +5GT.
Edad de exitus	18 meses	13 meses

Comentarios: Los antecedentes familiares del probando, las cifras de ceruloplasmina y el fenotipo orientaron el diagnóstico que fue confirmado con el estudio genético. Gracias al conocimiento desde 1993 del gen alterado en esta enfermedad, se puede ofrecer un consejo genético preciso.

16:05 **P561**

VALORACIÓN DEL CUESTIONARIO DE DEPRESIÓN INFANTIL EN NIÑOS TDAH TRATADOS CON METILFENIDATO DE LIBERACIÓN SOSTENIDA. ESTUDIO PROSPECTIVO.

Ana Naranjo Gómez, Mª José Ruiz Ramos, Mª Carmen Agustín Morales, Ana Mª Ortega Morales, Francisco Díaz Atienza, Antonio Molina Carballo,

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil de Granada y Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

El diagnóstico diferencial del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) incluye la depresión infantil, independientemente de que suele asociarse a otras patologías etiquetadas como comórbidas.

Objetivos. Cuantificar la magnitud y calidad de la posible modificación en las puntuaciones del Cuestionario de Depresión Infantil (CDI) como consecuencia del tratamiento con metilfenidato de liberación sostenida (MFLS), en los pacientes con TDAH según la escala del test de Conner modificado, cumplimentada por los padres.

Material y Métodos. De un total de 220 sujetos enrolados en consulta de NeuroPediatría, a comienzos de 2010 han completado el protocolo 73 pacientes sin otra patología concomitante (56 varones, 17 mujeres) con edad media de 9.57 (2,6) años, diagnosticados de TDAH, mediante una historia cuidadosa, exploración física y la batería de test psicométricos habituales (incluido CDI) en la USMIJ de nuestra área, antes y tras 4,38(1,9) m de tratamiento. Estadística: Media, mediana, Z de Wilcoxon

Resultados	CDI		
	Disforia	Autoestima	Total
Z	-2,856	-3,534	-3,688
Sig. asintót. (bilateral)	,004	,000	,000

Entre ambas valoraciones la puntuación total de CDI en >P90 pasa del 28% al 20% de los pacientes.

Conclusiones. Tanto la puntuación de disforia, de autoestima negativa, y en consecuencia la puntuación total de depresión infantil, como síntomas asociados al TDAH, mejoran de forma significativa con MFLS.

16:10 **P562**

VALORACIÓN DEL CUESTIONARIO DE CUALIDADES Y DIFICULTADES (SDQ) EN NIÑOS TDAH TRATADOS CON METILFENIDATO DE LIBERACIÓN SOSTENIDA.

Mª Isabel Cubero Millán, Ana Naranjo Gómez, Verónica Fernández Puentes, Manuel Molina Oya, Carolina Laynez, Antonio Muñoz Hoyos,

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada y Faculdad de Medicina de la Universidad de Granada, Granada.

En el escrinin diagnóstico del TDAH es importante pasar distintas escalas, antes de proceder al diagnóstico en base a los criterios del DSM-IV / CIE9. El SDQ (Escala de habilidades y dificultades) incluye subescalas sobre síntomas emocionales (SE), comportamiento (PCond), concentración (H), problemas con compañeros (PComp), y prosocial (PS), junto a otras percepciones paternas [de libre disposición en la web]

Objetivos. Cuantificar la magnitud y calidad de la modificación en las puntuaciones del SDQ consecuencia del tratamiento con metilfenidato de liberación sostenida (MFLS), en pacientes con TDAH según el test de Conner modificado, y SDQ cumplimentadas por los padres, incluidos a la fecha en un protocolo cuasiexperimental controlado y abierto.

Material y Métodos. 73 pacientes sin otra patología (56 V, 17 M), edad de 9.57 (2,6) años, diagnosticados de TDAH, mediante la batería de test psicométricos habituales en la USMIJ de nuestra área, antes y tras 4,38(1,9) m de tratamiento. Estadística: Media, mediana, Z Wilcoxon.

	SE	PCond	H	PComp	PS	Dificult
Z	-2,469	-3,826	-4,769	-1,521	-2,53	-3,862
Sig.	,014	,000	,000	,128	,011	,000
	Malest h	Familia	Amist.	Aprend	Ocio	Carga
Z	-2,669	-4,562	-4,022	-4,681	-1,715	-3,051
Sig.	,008	,000	,000	,000	,086	,002

Conclusiones. Únicamente la relación con sus pares y sus actividades de ocio no mejoran significativamente bajo MFLS, aún persistiendo diferencias significativas respecto del grupo control.

Viernes, 4 de junio (15:15 - 16:45)

GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA.

Sala 2 A (planta 0)

15:15 **566**

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES EOSINOFÍLICOS PRIMARIOS.

Ileana Mª Triana Pérez, Daniel González Santana, Ramiro Rial González, Juan Carlos Ramos Varela, Luis Peña Quintana,

Unidades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición del Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: Los trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios (TGIEP) se caracterizan por una inflamación rica en eosinófilos de uno o varios tramos del tubo digestivo.

Objetivos: Definir las características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas, histopatológicas y evolutivas de los TGIEP.

Pacientes y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de TGIEP en nuestro centro.

Resultados: Se diagnosticaron 9 pacientes (2 meses-13 años, 5 hombres): 6 con esofagitis eosinofílica (EE), 1 con colitis eosinofílica (CE) y 2 con gastroenteritis-colitis eosinofílica (GEE-CE). En 6 pacientes se evidenció alergia alimentaria y/o a ácaros (66.6%). La disfagia a sólidos fue la clínica más frecuente en EE (100%), la diarrea crónica en la GEE-CE (asociado a enteropatía pierde proteínas en el lactante) y la rectorragia en la CE. Se constató eosinofilia periférica en 44,4% y aumento de IgE en 55%. Los hallazgos endoscópicos fueron normales en 6 pacientes, estenosis de 1/3 distal de esófago en 1 EE, lesiones aftosas en sigma en la CE y mucosa eritematosa y friable en 1 GEE-CE. El estudio histopatológico mostró un infiltrado superior a 20 eosinófilos/CGA en todas las muestras. Los pacientes con EE fueron tratados con fluticasona deglutida y el resto con corticoides orales, mejorando la infiltración eosinofílica en los controles histológicos. Se indicó dieta de exclusión en los pacientes con alergia alimentaria. La evolución de los pacientes ha sido favorable, excepto en la enteropatía pierde-proteínas que precisa la administración de azatioprina.

Conclusiones: La forma de presentación de los TGIE es inespecífica, debiéndose sospechar en pacientes alérgicos, con eosinofilia periférica y aumento de IgE.

15:25 **567**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA.

María Sanz Fernández, Josefa Barrio Torres, Patricia Manzanares Blázquez, Myriam Herrero Álvarez, Nuria Nieto Gabucio, Miguel Ángel Zafra Anta, Ángel Isaac Sánchez Vicente, Mª José Rivero Martín,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

Introducción: El aumento de incidencia de alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) en los últimos años ha supuesto un aumento del gasto sanitario.

Objetivos: Conocer la forma de presentación, evolución clínica y pruebas complementarias realizadas en niños con diagnóstico de APLV

Métodos: Análisis retrospectivo descriptivo de niños seguidos en consulta hospitalaria a los que se indicó provocación oral a PLV en el año 2009.

Resultados: Se analizan 71 niños (56% varones). La edad media al debut fue 3.26 meses (DS:2.13). Presentación clínica: 66% urticaria (junto con síntomas respiratorios en 8,5 %), síntomas digestivos 60% (vómitos en 53,4%). Alimentación al diagnóstico: 70% lactancia mixta, 21% fórmula adaptada (FA) y 7% lactancia materna (LM) exclusiva. En el 64,7% de los niños los síntomas aparecieron en el primer mes tras inicio de FA. El 22,5% continuaron con LM con exclusión de PLV y huevo de la dieta materna. El 76% recibió fórmula hidrolizada, 1,3% leche de soja y el 2,8% precisó fórmula elemental. Los síntomas desaparecieron en la primera semana de exclusión en 63,3%. Se encontraron enfermedades asociadas en 47,8%. Se realizó provocación oral según protocolo en el 91,5%; el 29,2% precisó más de una. El 42,2% tenían AF positivos, de ellos el 27,6% precisó más de una provocación frente al 23,8% con AF negativos, sin encontrar diferencias significativas. El 52% de los niños con ambas pruebas positivas (prick y rast) precisaron más de una provocación frente al 9,6% con ambas pruebas negativas ($p<0,01$).

Conclusiones: 1) No hemos encontrado diferencias significativas en cuanto al número de provocaciones en niños con AF positivos o sin ellos 2) Los niños con ambas pruebas positivas precisan mayor tiempo de exclusión hasta desaparición de la alergia 3) Son necesarias guías clínicas bien establecidas para establecer un criterio uniforme de actuación.

15:35 **568**

ESTUDIO REPAC. HLA CLASE II DQ Y DR. FRECUENCIAS ALÉLICAS Y HAPLOTIPOS DE RIESGO EN ENFERMEDAD CELÍACA EN ESPAÑA.

Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca de la SEGHNP, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Pamplona (Navarra).

Investigamos el fenotipo DQ2 /DQ8, y los haplotipos asociados DRB1, DQA1 y DQB1 en una serie de pacientes diagnosticados de Enfermedad Celiaca en el estudio REPAC de la SEGHNP.

Pacientes y métodos: De 993 casos reclutados se realizaron estudio de fenotipo y/o genotipo en 531 casos (53,5%), (177 solo fenotipo y 354 fenotipo más genotipo), siendo válidos 527 casos. Se descartaron 4 casos en el fenotipo y 17 en el genotipo, por incoherencias.

Resultados: *Fenotipo* DQ2: 467/527 (88,6%), DQ2/DQ8: 43/527 (8,1%), DQ8: 12/527 (2,3%), Otros: 5 (1%). En total 510/527 (96,7%) eran DQ2. *Las frecuencias alélicas* encontradas en aquellos pacientes que estudiaron ambos alelos: DRB1*03:45%, DRB1*07:24%, DQA*01 (0501): 53%, (0201): 26%, y DQB01*02:68% (*0201: 54%, *0202: 14%) *El haplotipo* más frecuente ha sido DRB1*03, DQA1*0501, DQB1* 0201 con un 74%. Y a continuación DRB1*07-DQA1*0201-DQB1*0202 con un 41%.

Conclusiones

1. El 96,7% de pacientes con EC son DQ2 positivos y el 2,3% DQ8.
2. Los alelos más frecuentes son DQB1*03: 45% DQA1*0501 53%, y DQB1*0201: 54%..El haplotipo más frecuente es DRB1*03/DQA1*0501/DQB1*0201 con un 74%.
3. El haplotipo extendido mas común es DRB1*03/*07-DQA1*0501/*0201-DQB1*0201/*0202 con un 22% de pacientes .
4. Nuestros resultados son similares a los publicados en España. La frecuencia alélica de DRB1*03/ DQB1*02 es más alta que la

de Valencia y nuestra serie tiene menos haplotipos de riesgo DRB1*03/*07-DQA1*0501/*0201-DQB1*0201/*0202 que las publicadas en series regionales como la de Navarra.

15:45 **569**

CARACTERIZACIÓN DE LA INFECCIÓN POR NOROVIRUS POST-TRASPLANTE INTESTINAL.

Carmen Alonso Vicente, Gonzalo Botija Arcos, M. Esther Ramos Boluda, Manuel Molina Arias, Jesús María Sarria Oses, Gerardo Prieto Bozano, Marian Cuesta Rodríguez, Aroa García-Duarte, Elena Yeves Gil, Silvia Moriano León,

Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: La infección por Norovirus, que es causa de gastroenteritis leve autolimitada en la población general, tiene unas características especiales en los pacientes con trasplante intestinal.

Objetivo: Describir las características clínicas, patológicas y evolutivas de la infección por Norovirus post-trasplante intestinal.

Pacientes y Métodos: Se analizaron retrospectivamente las variables clínicas y evolutivas de una serie de niños infectados por norovirus tras recibir un trasplante intestinal. La detección de Norovirus se realizó mediante reacción en cadena de la polimerasa en muestras de heces.

Resultados: En una serie de 57 trasplantes intestinales realizados en 47 pacientes entre 1999-2009 se detectó infección por Norovirus en 10 pacientes (21,2%). Estas infecciones aparecieron a una media de 5,7 (1-36) meses post-trasplante (mediana 1,75). En el momento de la infección los pacientes presentaban niveles medios de tacrolimus de 10 (3,4-19) ng/ml ajustados al tiempo post-trasplante. Todos los pacientes presentaron clínica gastrointestinal con pérdidas fecales muy aumentadas (volumen de heces >80ml/kg/día). En 9 de los 10 pacientes se realizó ileoscopia con toma de biopsias para descartar rechazo agudo, que sólo se objetivo en uno de los pacientes. Cuatro de los pacientes presentaron coinfección con otros virus entéricos como Rotavirus, Astrovirus, Bocavirus y Coronavirus. En 4 de los pacientes (40%) la infección fue prolongada con una duración de varios meses.

Conclusiones:

1. La incidencia de infección por Norovirus tras trasplante intestinal es elevada.
2. Con frecuencia la infección es crónica y se asocia a otros virus entéricos.
3. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con el rechazo agudo

15:55 **570**

INFLIXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

Ester Pérez Lledó, Óscar Manrique Moral, Fernando Clemente Yago, Mercedes Juste Ruiz, Carlos Rodríguez, Rosa Maria Vázquez Gomis, César Pérez Rueda, Luis Santos, Amparo Gómez Granell, José Flores Serrano,

Unidad de Digestivo Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario, Alicante y Grupo Digestivo Infantil, Alicante.

Antecedentes y objetivos: Los anti-TNF (Infliximab y Adalimumab) son una nueva arma terapeútica en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) pediátrica. Para determinar indicaciones, efectividad y seguridad es necesario agrupar pacientes y seguirlos a largo plazo, siendo este nuestro objetivo

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de todos los pacientes con EII controlados en la provincia de alicante (7 centros). Diagnostico según criterios de Porto

Resultados: 50 pacientes (34 Crohn (EC), 16 colitis ulcerosas (CU)), edad media 11,1a., varones el 70%. Prevalencia estimada 14,9/100000 hab. Tratados con Infiximab 44,1% en EC y 18,7% en CU. La indicación más frecuente fue la corticodependencia (50%), seguida de perdida de efectividad del tratamiento de mantenimiento y corticoresistencia (CR). Pauta: 5mg/Kg/dosis, tres infusiones iniciales (0, 2 y 6 semanas) y posteriormente cada 8 semanas (infusión previa de corticoides en algunos centros). 1 paciente precisó duplicar dosis por perdida de efecto a los 6 meses, otros 4 precisaron cambio a Adalimumab a los 3,4 a de media (se concentran en 1 centro con diferencias en la premedicación). Obtuvimos una respuesta del 100% de los pacientes, con mejoría en el 97% de los casos tras la primera infusión y consiguiendose remisión clínica inicial (tiempo medio de 2,8 semanas) en pacientes con EC. En grupo CU (3), 1(CR) no obtuvimos respuesta y otro tubo una recaída temprana y no respuesta posterior. Se produjeron 4 reacciones cutáneas durante la infusión (8% del total de infusiones) que mejoraron con la reducción del ritmo de infusión, sin otros efectos secundarios. Tiempo medio de uso 20,7meses no perdida de efectividad en 67% (excepto casos ya indicados). En el 60% de casos se retira Azatriopina sin cambios en la efectividad y seguridad.

Conclusión: Infliximab es de amplio uso pediátrico en nuestra provincia, con excelente efectividad y seguridad en niños con EC. La retirada del tratamiento asociado no produjo cambios.

16:05 **571**

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: CASUÍSTICA DE 2003 A 2009.

María Inmaculada Juguera Rodríguez, Amalia Varo Rodríguez, María Isabel Benítez Carabante, Manuel García Martín, Federico Argüelles Martín, José González Hachero,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivo: Análisis de parámetros epidemiológicos, clínicos y diagnósticos y del tratamiento de los pacientes diagnosticados de Esofagitis Eosinofílica en nuestro Hospital, de Enero 2003 a Diciembre 2009.

Objetivo: Revisamos retrospectivamente los 13 casos de EE diagnosticados en nuestro Hospital. Variables: sexo, edad, antecedentes personales, motivo de consulta, pruebas diagnósticas y tratamiento instaurado.

Resultados: Predominio en varones (12:1), edad media al diagnóstico 10 años (6-14años). Antecedentes personales: equivalentes de atopia (rinoconjuntivitis alérgica, 62%; alergia alimentaria, 39%; y a neumoalergenos, 39%; asma,23%). Motivo de consulta: disfagia a sólidos (77%), seguido de impactación alimentaria (23%) y hematemesis (23%). Hallazgos analíticos: eosinofilia periférica y una IgE total elevada en el 39% de los casos respectivamente. Hallazgos macroscópicos en endoscopia: fragmentos mucosos blanquecinos (77%), traquealización esofágica (46%), estenosis (15%) y cuerpo extraño (15%). Se realizó biopsia y anatomía patológica en todos ellos, encontrando un infiltrado eosinofílico (eosinófilos >20 por CGA) en todos los casos. Tratamiento: en el 70% de los casos se instauró tratamiento con fluticasona y montelukast, con buena respuesta, el 23% precisaron corticoides orales y el 39% omeprazol. En aquellos con alergias alimentarias se pautó dieta de exclusión.

Conclusiones: la EE es un diagnóstico a considerar en edad infantojuvenil en pacientes con disfagia e impactación alimentaria, especialmente en varones con antecedentes de atopia. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico. El tratamiento con corticoides en polvo seco deglutido y antagonistas de leucotrienos, así como la exclusión de los alérgenos conlleva una evolución favorable.

16:15 **572**

IMPEDANCIA INTRALUMINAL MULTICANAL ESOFÁGICA. REFLUJO GASTROESOFÁGICO NO ÁCIDO Y PATOLOGÍA RESPIRATORIA.

María del Mar Tolín Hernani, Verónica Cruzado Nuevo, Marta Crespo Medina, Inmaculada Martínez Álvarez, César Sánchez Sánchez, Guillermo Álvarez Calatayud,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos: El RGE se asocia con sintomatología respiratoria. En estudios previos se ha demostrado la relación entre el RGE no ácido y la etiopatogenia de dicha patología. El patrón oro para el diagnóstico de RGE ácido es la pHmetría aunque no es capaz de detectar el reflujo no ácido. La impedancia intraluminal multicanal esofágica (IMM) es capaz de detectar RGE no ácido y alcalino, así como la altura de ascenso del reflujo. El objetivo es analizar la importancia en la etiopatogenia del asma del RGE no ácido y comparar la eficacia en el diagnóstico de la pHmetría bicanal y la IMM.

Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo de pacientes diagnosticados de asma persistente al tratamiento, tos crónica o laringitis de repetición. Se realizó monitorización continua durante 24 horas mediante IMM-pH metría doble canal. Se realizó análisis descriptivo de los datos y comparación de ambas técnicas mediante el programa SPSS.

Resultados: Entre septiembre 2008 y enero 2010 se incluyeron 33 pacientes con patología respiratoria (76% asma crónica, 15% tos crónica y 9% laringitis). La media de reflujos por pHmetría fue de 22,5 y por IMM de 41,7 ($p<0,001$). La duración media máxima de reflujo fue de 13 minutos por pH y de 5,8 minutos por IMM (capacidad de cuantificar re-reflujos). El índice sintomático fue 10% por pHmetría y 16% por IMM ($p=0,045$). El número de niños diagnosticados de RGE ácido por pHmetría fue de 7 y mediante IMM se diagnosticaron 18 niños (7 ácidos, 5 alcalinos y 6 mixtos). La media de reflujos proximales detectados por IMM fue de 25.

Conclusiones: La IMM es capaz de diagnosticar mayor número de reflujos tanto ácidos como alcalinos que la pHmetría convencional en los niños con patología respiratoria resistente al tratamiento, así como detectar reflujos proximales.

16:25 **573**

IMPEDANCIOMETRÍA INTRALUMINAL MULTICANAL (IIM) EN EL ESTUDIO DEL REFLUJO GASTRO-ESOFÁGICO.

Ileana Mª Triana Pérez, Daniel González Santana, Ramiro Rial González, Juan Carlos Ramos Varela, Luis Peña Quintana,

Unidades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición del Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La IIM-pHmetría se basa en la monitorización continua de la conductividad eléctrica en el esófago. Esta técnica permite conocer la composición del bolo alimenticio, el sentido anterógrado o retrógrado del mismo, y si el pH es ácido, débilmente ácido o no ácido.

Objetivos: Describir los resultados obtenidos con el uso de IIM- pHmetría para el estudio del RGE en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio prospectivo realizado en un periodo de 2 años y 4 meses, en el que se practicó un registro de IIM-pHmetría de 24 horas (Sleuth Monitoring System, Sandhill) a 71 pacientes en edad pediátrica con sospecha clínica de RGE.

Resultados: El rango de edad de los 71 pacientes (44 hombres) era de 5 meses-13 años, media de 6,4 años. Referían síntomas típicos 39 pacientes (55%), 27 síntomas atípicos (38%) y 5 patrón mixto (7%). Fueron detectados un total de 4.212 episodios de reflujo, 61% ácidos (61%) y 36,5% no ácidos. Los reflujos no ácidos superaban a los ácidos en 21,1% de los pacientes En los pacientes menores de 1 año predominaban los reflujos no ácidos (100%), y en el resto los ácidos (83.5%). Se obtuvo un índice de reflujo patológico en 31% y un score patológico en 26.7% de los pacientes. El índice de síntomas de reflujo (ISR) fue positivo para las regurgitaciones en 14/75 pacientes (15% reflujo no ácido), para la pirosis/epigastralgia en 14/75 (28,6% reflujo no ácido) y para la tos en 14/75 (50% reflujo no ácido).

Conclusiones: La IIM-pHmetría, a diferencia de la pHmetría convencional, es una técnica que aporta más datos sobre la composición y el pH de los episodios de reflujo, además de confirmar o no la asociación entre los síntomas y los episodios de reflujo.

Viernes, 4 de junio (15:30 – 16:45)

CIRUGÍA Y CARDIOLOGÍA.

Sala 2 C (planta 0)

15:30 **580**

REVISIÓN DE ENFERMEDADES METABÓLICAS EN RELACIÓN CON MANIFESTACIONES CARDIOLÓGICAS.

Beatriz Ruiz Derlinchan, Pedro Suárez Cabrera, Hipólito Luis Falcón González, Mª Luisa Antúnez Jiménez,

Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Antecedentes y objetivos: Las enfermedades metabólicas se presentan de diferentes formas clínicas siendo las manifestaciones cardiológicas una de ellas. Nuestro objetivo es conocer si existe ésta relación.

Métodos: Se revisaron 105 casos de metabolopatías de nuestro hospital desde 1982 a 2009 y su relación con afectación cardiológica.

Resultados: Del total de casos revisados, 46(44%) pertenecen al grupo de trastornos de los aminoácidos, 20(19%) al grupo de trastornos de los lípidos, 28(26,7%) al grupo de trastornos de los hidratos de carbono (HC) y 11(10,3%) a las mucopolisacaridosis. De los 105 casos, 16(15,2%) presentaban afectación cardiológica. Éstas fueron: miocardiopatía dilatada (MD) (50%), miocardiopatía hipertrófica (MH) (25%), insuficiencias valvulares aórtica y mitral (18,75%) y, en un caso, infarto en territorio coronario. Dentro de los trastornos de los aminoácidos se halló afectación cardiológica en el 8,6% de los pacientes, en el grupo de trastornos de los lípidos del 25%, en el de trastornos de los HC del 10,7% y en el de las mucopolisacaridosis del 36,3%. Los tipos de metabolopatías con cardiopatía y sus porcentajes fueron: enfermedad en la cadena respiratoria mitocondrial (16,6%), trastornos en la oxidación de ácidos grasos (71%), enfermedad de Hunter (66,6%), enfermedad de Maretoux-Lamy (66,6%) y acidurias orgánicas (60%). La valvulopatía fue la patología principal en la enfermedad de Hunter, predominando la MD en el resto. Fueron tratados con diuréticos y vasodilatadores. El 56% de los casos con afectación cardiológica fueron exitus.

Conclusiones: La MD es la cardiopatía que con más frecuencia se relaciona con las metabolopatías. Se observa relación entre valvulopatía (aórtica y mitral) y la enfermedad de Hunter, siendo ésta la única cardiopatía hallada en estos pacientes. No podemos correlacionar MH y metabolopatía concreta.

15:37 **581**

HIPERTENSIÓN PULMONAR EN NIÑOS CON DREPANOCITOSIS: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

Covadonga Terol Espinosa de los Monteros, Marta Villares Alonso, Beatriz del Pozo Menéndez, Beatriz Martínez Escribano, Eugenio Garrido Borreguero, Áurea Cervera Bravo,

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) incrementa la mortalidad precoz en adultos con Drepanocitosis. Tiene una prevalencia del 32%, siendo algo menor en niños (16-30%). Su diagnóstico y tratamiento precoz podría mejorar el pronóstico a largo plazo.

Objetivo: Valorar función cardiaca y presencia de HTP en niños con Drepanocitosis. Estudio de correlación clínico-analítica.

Métodos: Estudio transversal, con parámetros clínicos, analíticos y ecocardiográficos. La presión a nivel pulmonar se estima utilizando la velocidad máxima del reflujo en válvula tricúspide (eco-Doppler), clasificándose en leve, moderada y severa (patológico ≥2´5 m/seg). Análisis estadístico mediante SPSS 15.0.

Resultados: 12 pacientes entre 1 y 17 años (media 7´5, mediana 5). Todos con homozigosis SS. Varones 67%. Tratados con hidroxiurea 67%. Se identifica HTP en 42%, en todos leve. Se encuentra relación significativa entre una cifra mayor de bilirrubina (BR) y el desarrollo de HTP (p<0´027). Se observa relación entre HTP y valores más elevados de LDH y plaquetas, más bajos de saturación O2 y mayor edad, aunque sin diferencias significativas. No se encuentra relación con cifras de hemoglobina, reticulocitos ni leucocitos. Tampoco con el número de crisis vaso-oclusivas, síndromes torácicos agudos, ni presencia de accidente cerebrovascular o eco-doppler transcraneal alterado. Presentan diámetro diastólico de ventrículo izquierdo p≥97 un 67%, sin relación significativa con HTP. Todos con función ventricular normal, sin insuficiencia mitral.

Conclusión: La prevalencia de HTP en nuestra serie es más elevada que la descrita en la literatura, aunque de carácter leve. Una mayor edad y grado de hemólisis parece relacionarse con HTP, reflejada de forma significativa en cifras más elevadas de BR. Se precisan más estudios, con mayor número de casos, para determinar la evolución a largo plazo y la necesidad de tratamiento precoz.

15:44 **582**

ENFERMEDAD DE KAWASAKI: NUESTRA CASUÍSTICA EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS.

Yolanda Castaño Muñoz, Mª Dolores Peña Martín, Jose Antonio Lozano Rodríguez, Javier Remedios Muro, Ofelia Fernández de la Cruz, Pedro Javier García Cuesta, Patricia Barros García, Francisco Javier Romero Sala, María José López Rodríguez, José Manuel Casas Gil,

Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

La Enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica de medianos vasos con preferencia por arterias coronarias. Causa más frecuente de cardiopatía adquirida en niños, a veces mortal.

Objetivos: Conocer la incidencia y características de esta enfermedad en nuestro hospital.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes diagnosticados en nuestro Servicio desde Enero 2007 a Enero 2010.

Resultados: Se revisaron retrospectivamente 9 pacientes. Rango de edad: 4 meses a 4 años, siendo niños el 55,5% vs 44,5% niñas. La media de edad 21,2±10 meses. Estación predominante otoño. Síntomas más frecuentes: fiebre 100% (duración 8±2 días), exantema polimorfo 100% con afectación palmo-plantar 33%, cambios en la mucosa oral 89% (labios enrojecidos y/o fisurados 67%, lengua aframbuesada 44%, enantema 67%), cambios en extremidades 89% [edemas de manos y pies 89%, descamación 78% (media de aparición 9,3±1,3 días)], inyección conjuntival bilateral sin exudado 78%, Adenopatías laterocervicales > 1,5 cm 0%. Otros síntomas: digestivos 55%, irritabilidad 33%, artralgias 11%. Laboratorio: Aumento de VSG y/o PCR 100%, leucocitosis con neutrofilia 67%, anemia 67%, trombocitosis (1ª semana) 89%, alteración del metabolismo hepático 55%. Aumento del metabolismo lipídico 22%. Piuria estéril 55%. Pleocitosis de líquido cefalorraquídeo 11%. Tratamiento 1ª dosis gamma glo-

bulina 7±1,3 días. Remisión en las primeras 24 horas de tratamiento 78% y un 22% refractarios con necesidad de 2 ª dosis. Complicaciones cardiológicas en fase aguda (derrame, insuficiencia valvular) 33% y subaguda (aneurismas coronarias) 11%.

Comentario: la epidemiología en nuestro medio es similar a los resultados encontrados en la literatura. El diagnóstico viene definido por criterios clínicos; los datos analíticos nos ayudan, sobre todo en los casos de enfermedad de Kawasaki incompleta.

15:51 **583**

TRASPLANTE CARDÍACO INFANTIL E INFECCIÓN RESPIRATORIA POR INFLUENZA H1N1.

Mª del Carmen Vázquez Álvarez, Olga Carvajal del Castillo, Francisco Javier Salas Salguero, Ignacio Oulego Erroz, Manuela Camino López, Constancio Medrano López, Belén Padilla Ortega, Esther Panadero Carlavilla, Paula Vázquez López, Enrique Maroto Álvaro,

Secciones de Cardiología Pediátrica y Urgencias Pediátricas del Hospital Infantil General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y Servicio de Microbiología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Los virus respiratorios son patógenos con gran impacto clínico en niños trasplantados. Desde que en la primavera de 2009 aparecieron los primeros casos de infección por el virus Influenza H1N1 y en Noviembre de 2009 se iniciara la vacunación específica en nuestro país no conocíamos el espectro clínico, la eficacia de la vacuna y del tratamiento antiviral en este grupo de pacientes. Describir estos aspectos son los objetivos de este estudio.

Material y métodos: Se revisa la presencia de infección respiratoria por el virus Influenza H1N1 en los 67 pacientes seguidos en la consulta de trasplante cardiaco infantil, de Julio/09 a Enero/10.

Resultados: 9 pacientes (13,4%) tuvieron infección respiratoria atribuida a Influenza H1N1. En 5 casos la infección fue probada, la edad media fue de 8,2 años (rango de 21 meses a 14 años), el tiempo postrasplante medio fue de 6,2 años (rango de 6 meses a 14 años). Recibían Tacrolimus(4), Ciclosporina(1), Micofenolato(3), Everolimus (2) y Corticoides (1). Debutaron con fiebre 3 pacientes y 2 con dificultad respiratoria. Precisaron ingreso 4, con una estancia media de 8,5 días (rango 2-21 días) y 1 se siguió ambulatoriamente. En 2 casos (40%) hubo sobreinfección pulmonar bacteriana. Recibieron oxigenoterapia 2. Ninguno ingresó en UCIP. No hubo complicaciones cardiacas u otras relacionadas. Se habían vacunado específicamente 2 pacientes. Todos recibieron tratamiento con Oseltamivir oral durante 5 días. Otros 4 pacientes trasplantados recibieron Oseltamivir de forma ambulatoria por sospecha clínica con buena evolución.

Conclusiones: La infección respiratoria por Influenza H1N1 ha afectado al 13,4% de los niños trasplantados cardiacos infantiles. En los que la infección fue probada, 2 habían sido vacunados y 2 asociaron sobreinfección bacteriana. La evolución fue buena con Oseltamivir en todos los casos, sin precisar ninguno ingreso en UCIP.

15:58 **584**

TRATAMIENTO TORACOSCÓPICO DEL QUÍSTE BRONCOGÉNICO.

Rocio Morante Valverde, Cecilia Moreno Zegarra, Sara Fuentes Carretero, María López Díaz, Indalecio Cano Novillo, Andrés Gómez Fraile,

Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: Los quistes broncogénicos (QB) son una patología poco frecuente, representan entre el 5 al 10 % de los tumores mediastínicos en niños. Pueden ser asintomáticos o provocar disfagia, dolor epigástrico o síntomas respiratorios.

Caso: Paciente de 3 años, que presentó 2 ecografías prenatales sospechosas de malformación adenomatoidea quística que no se confirmaron en el periodo neonatal. A los 2 años de edad y en el contexto de una infección respiratoria se detecta en una Rx de tórax una imagen retrocardiaca bilobulada. Tras realizar TC y RM se confirma: lesión quística de 76x34x42mm en mediastino posterior que atraviesa el diafragma extendiéndose hasta cavidad abdominal compatible con quiste de duplicación esofágica (QDE). Se realiza toracoscopia en la que se consigue extirpación completa de la misma. Debido a la importante adhesión de la masa a la pared esofágica se realiza esofagoscopia intraoperatoria para comprobar integridad de la misma. El postoperatorio transcurre sin incidencias. La anatomía patológica demuestra que se trata de un quiste broncogénico.

Conclusión: Tanto los QB y QDE son malformaciones del desarrollo del intestino anterior primitivo. Cuando se localizan en mediastino dada la similitud en la presentación clínica como radiológica, y que en ambos el tratamiento de elección es la resección, será la anatomía patológica la que confirme el diagnóstico.

La toracoscopia nos ofrece una opción segura, aportando heridas más estéticas, menor dolor postoperatorio, movilización más temprana y menor estancia hospitalaria. Siendo en nuestra opinión la primera técnica a emplear en este tipo de patología benigna

16:05 **585**

ANÁLISIS DE UN MODELO DE COLABORACIÓN INTERNACIONAL PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

Gabriele María Iacona, Raúl Abella, Hipólito Falcón , Mª Luisa Antúnez Jiménez, Jorge Saúl García Mendieta, Julio Agredo Muñoz, Pedro Suárez Cabrera, Giuseppe Isgro, César Perera Carrillo, Alessandro Frigiola,

Unidad Médico Quirúrgica de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas, Cardiocirugía Pediátrica del IRCCS Policlínico San Donato, San Donato Milanese (Italia) y Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: En el año 2007, el Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil (CHUIMI) de Las Palmas decidió potenciar la actividad quirúrgica de su Unidad Medico Quirúrgica de Cardiología Pediárica y Cardiopatías Congénitas con el fin de mejorar la asistencia a los pacientes con cardiopatías congénitas del área de referencia.

Objetivos: El CHUIMI ha propuesto un modelo de asistencia basado en la colaboración con un centro de Cardiocirugía pediátrica de excelencia reconocida. El Policlinico San Donato de Milán ha sido seleccionado como colaborador de la Unidad. Presentamos seguidamente el análisis de los resultados asistenciales derivados de este modelo de colaboración.

Métodos: El análisis fue validado con metodología de estadística descriptiva. Los recién nacidos prematuros intervenidos de ductus arterioso permeable fueron excluidos del análisis.

Resultados: Entre el 1/01/07 y el 31/12/09, 236 pacientes han sido operados. Se han realizado 252 intervenciones cardioquirúrgicas. La edad de los pacientes ha sido distribuida en la siguiente maniera 1-30 días 13.5%; 31 días-12 meses 31%; 13 meses-6 años 30.5%; mayores de 6 años 24.9%. Se realizó el análisis de la complejidad de los procedimientos quirúrgicos según el método Aristotele, desde nivel I (menor complejidad) hasta el IV (mayor complejidad). Las intervenciones realizadas han sido 21% en nivel I, 46.7% en nivel II, 23.6% en nivel III, 8.7% en nivel IV. La mortalidad global fue del 3.49%. En el periodo '07-'09 la diferencia de mortalidad entre nuestro centro y el centro colaborador no es significativa (2007 PSD 1,68% CHUIMI

5,71% p<0.095, 2008 PSD 3,14% CHUIMI 2,13% p<0.85, 2009 PSD 2,12% CHUIMI 3,07% p<0.97).

Conclusiones: Es posible tratar quirúrgicamente las cardiopatías congénitas complejas en una Unidad periférica por medio de una colaboración continuativa con un centro de referencia con alto volumen de actividad.

16:12 **586**

DIVERTÍCULO DE MECKEL: REVISIÓN DE 10 AÑOS DE LAS FORMAS DE PRESENTACIÓN COMPLICADA EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

Patricia Suero Toledano, Lucas Krauel Giménez-Salinas, Ana Sangorrin Iranzo, Luciana Rodríguez Guerineau, Jordi Pou Fernández,

Servicios de Pediatría y Cirugía del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción y objetivos: La mayoría de divertículos de Meckel (DM) son asintomáticos. La clínica es muy variable en los casos sintomáticos y su diagnóstico difícil. El retraso en el diagnóstico conlleva una alta morbilidad. El objetivo de este trabajo es revisar y evaluar las distintas formas de presentación complicadas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, enero 2000 - enero de 2010, de los casos de DM complicados en pacientes menores de 18 años. Se consideraron como "caso clínico complicado" aquellos que se presentaron en forma de hemorragia digestiva baja con inestabilidad hemodinámica, perforación, oclusión intestinal o diverticulitis y precisaron de cirugía urgente.

Resultados: Se registraron 58 pacientes con DM de los cuales 31 casos fueron complicados, con predominio en el sexo masculino (77,4%). La mediana de edad fue de 7,4 años con un rango entre 8 días y 15,6 años. La oclusión intestinal fue la forma más frecuente de complicación en 17 pacientes (54,8 %). En éstos, la brida oclusiva se dio en 7 casos, la invaginación intestinal en 6, el vólvulo en 3 y un caso de hernia interna. La hemorragia digestiva con inestabilidad hemodinámica fue la segunda forma de presentación en 6 casos (19,4%) seguida de la perforación intestinal en 4 (12,9%) y de la diverticulitis aguda en otros 4 pacientes (12,9%).

Comentarios: A pesar de que el DM es la anomalía congénita más frecuente del intestino delgado, es difícil su diagnóstico, dado que no existen hallazgos clínico-radiológicos específicos de esta entidad. Aunque la mayoría de los pacientes permanezcan asintomáticos, las formas sintomáticas pueden dar lugar a complicaciones graves, por lo que es importante incluirlo en el diagnóstico diferencial del paciente con cuadro de abdomen agudo o de hemorragia digestiva sobre todo si ésta se asocia a inestabilidad hemodinámica.

16:19 **587**

DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS EN LAS APENDICITIS AGUDAS DE MENORES DE 3 AÑOS.

Antonia López López, Carmen Cebrián Muiños, Ángela Gómez Farpon, Cristina Granell Suárez, Nataliz Vega Mata, Víctor Álvarez Muñoz, Carlos M. Martínez-Almoyna Rullán,

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Antecedentes y objetivos: La Apendicitis Aguda (AA) es la urgencia quirúrgica pediátrica más común, aunque resulta infrecuente en menores de 3 años. Esta revisión intenta analizar sus dificultades diagnósticas y su repercusión en la evolución de la enfermedad.

Métodos: Revisión retrospectiva de las AA en menores de 3 años, operados entre 1.1.2000 y 31.12.2009 en nuestro centro.

Resultados: De 1.327 AA operadas según protocolo, 36 (2,7%) tienen menos de 3 años. Su edad media es de 2,25±0,59 años. El diagnóstico inicial resulta erróneo en el 72,2%, siendo mayoritaria la gastroenteritis. Un 38,8% ingresa en Pediatría una media de 1,92±1,32 días, y un 19,4% recibe antibioterapia previa. Los síntomas habituales son fiebre (91,6%), dolor abdominal (88,8%), y vómitos (83,3%), junto con otros más infrecuentes, como diarrea (38,9%), irritabilidad (36,1%) y postración (30,5%). Los signos más hallados son dolor a la palpación (94,4%) y defensa abdominal (94,4%). El tiempo medio de evolución es de 3,2±2,7 días. La ecografía es la prueba más usada (97,2%), siendo sus hallazgos diagnósticos en el 51,4%, inespecíficos en el 31,4% y negativos en el resto. Un 5,5% precisa un TAC para el diagnóstico. La leucocitosis (17.820±7672) y la neutrofilia (70±16%) son habituales. La intervención (apendicectomía) es abierta (laparotomía), excepto en un caso (laparoscopia). El apéndice esta perforado en el 66.6%, con plastrón apendicular y peritonitis en el 50%. La antibioterapia mayoritaria es la combinación de Ampicilina, Clindamicina y Gentamicina, durante una media de 8,97±3,24 días. El 25% requiere ingreso en Cuidados Intensivos y un 22,2 % nutrición parenteral. La estancia media es de 10,49±4,27 días.

Conclusiones: La AA supone un reto diagnóstico en menores de 3 años. Su baja incidencia, la clínica atípica, su difícil exploración y los falsos negativos en pruebas diagnósticas, son las principales causas de un diagnóstico tardío y de las complicaciones subsiguientes intra y postoperatorias.

16:26 **588**

TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA TRAS CIRUGÍA CARDIACA.

Sonia Pérez Bertólez, Juan Carlos de Agustín Asensio, María Solo de Zaldivar Tristacho, Íñigo Tuduri Limousin, Juan Morcillo Azcárate, Diego Alonso Aspiazu Salinas,

Servicios de Cirugía Pediátrica y Pediatría del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La parálisis diafragmática (PD) secundaria al daño del nervio frénico puede causar un distress respiratorio severo. La plicatura del hemidiafragma afecto suele restaurar los mecanismos ventilatorios.

Métodos: Presentamos un análisis descriptivo retrospectivo de nuestra serie de pacientes pediátricos con PD tras cirugía cardiotorácica, diagnosticada en los últimos 10 años, analizando la incidencia, los métodos diagnósticos, el manejo, las indicaciones quirúrgicas, los detalles técnicos de los distintos tipos de abordaje (toracotomía, toracoscopia y toracoscopia asistida), y el seguimiento.

Resultados: Se diagnóstico de PD a 25 pacientes en los últimos 10 años en nuestro centro, 15 de ellos tras cirugía cardiaca. Sólo 4 eran niñas. La cirugía cardiaca previa más frecuente fue el switch arterial de Jatene (54%). La sintomatología que presentaron fue variable, desde una dependencia del respirador, infecciones respiratorias de repetición o distress respiratorio. La edad de los pacientes plicados fue significativamente inferior a los no-plicados, con un 63% de niños menores de 1 año y 36% menores de 1 mes. El diagnóstico de confirmó con radiografía y ecografía o fluoroscopia. Se realizaron 1 toracotomía, 5 minitoracotomías video-asistidas (un caso convertido a toracotomía por inestabilidad hemodinámica) y 1 toracoscopia. En los demás pacientes se hizo un manejo conservador. El tiempo medio de intervención fue de 128±43 minutos. El tiempo de seguimiento fue de 28.3 ± 18.6 meses. Todos presentaron mejoría de sus síntomas a largo plazo. En el 100% de los pacientes plicados se mantuvo la posición normal del diafragma.

Conclusiones: La PD puede tener una gran morbilidad en niños, sobre todo en los de menor edad. Debe sospecharse cuando no se puede disminuir la asistencia respiratoria sin que exista otra causa cardiaca o pulmonar que lo justifique. El diagnóstico debe confirmarse mediante ecografía.

Viernes, 4 de junio (15:30 - 16:15)

CARDIOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

15:30 **P589**

EFECTO DE LA INGESTA PROTEICA SOBRE LA FUNCIÓN CARDIACA EN NIÑOS.

Rosa Collell Hernández, Joaquín Escribano Subias, Verónica Luque, Natalia Ferré Pallás,

Hospital Universitario de Sant Joan de Reus, Reus (Tarragona) y Unidad de Investigación en Pediatría, Nutrición y Desarrollo Humano de la Universidad Rovira i Virgili, Reus (Tarragona).

Objetivos: Una ingesta proteica elevada durante el primer año de vida se asocia con un incremento de peso a través de la secreción de IGF-I. Varios estudios han sugerido que la secreción de IGF-I se relaciona con la remodelación cardiaca. Este estudio se diseñó para determinar los efectos precoces de la ingesta proteica sobre la función y masa cardiaca.

Metódos y resultados: El presente estudio se realizó en una submuestra del EU Childhood Obesity Project. Las medidas ecocardiográficas (masa cardiaca, fracción de eyección y fracción de acortamiento) se realizaron a 96 niños de 2 años alimentados con fórmula, que fueron randomizados al nacer para recibir fórmulas con alto (n=49) o bajo (n=47) contenido proteico durante el primer año de vida. Los comparamos con 44 niños alimentados exclusivamente con lactancia materna que fueron también estudiados.

La ingesta proteica precoz influye en la función cardiaca, demostrado mediante un incremento en la fracción de eyección en el grupo con alto contenido proteico versus el de bajo contenido (69.11+-5.17 vs 66.69+-4.89, $p< 0.05$).

La ingesta proteica diaria durante el primer año de vida estaba altamente correlacionada con la fracción de eyección a los 2 años ($r=0.418$, $p< 0.001$ al mes; $r=0.347$, $p<0.01$ a los 2 meses; $r=0.247$, $p<0.01$ a los 3 meses; $r=0.229$, $p<0.05$ a los 6 meses).

La IGF-I libre (a los 6 meses) estaba también correlacionada con la fracción de eyección a los 2 años ($r=0.191$,$p<0.05$).

No encontramos efectos de la dieta o la IGF-I sobre la masa cardiaca normalizada.

Conclusión: Nuestros hallazgos muestran que la ingesta proteica durante los primeros 6 meses de vida está directamente asociada con la función cardiaca a los 2 años, sugiriendo un mecanismo de "early programming" que puede estar parcialmente mediado por el eje IGF-I.

15:35 **P590**

ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN HIJOS DE MADRE DIABÉTICA: ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO PROSPECTIVO.

Noelia Ramírez Martínez, Moisés Sorlí García, Mª Carmen Carrascosa Romero, Mª Socorro Vázquez García, Mª de los Llanos González Castillo, María Doyle Sánchez, María Josefa Martínez García, María Terrasa Nebot, Verónica García González, Mª Socorro Hoyos Vázquez,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Objetivo: Estudiar los hijos de madre diabética (HMD) para detectar el espectro de la enfermedad cardiaca congénita (ECC).

Método: Estudio prospectivo de 52 neonatos (RN) consecutivos HMD,de una población de 2890 nacidos entre agosto/08 a julio/09 (incidencia 1.8%). Análisis de la historia materna, hemoglobina glicosilada (HbA1c), patología perinatal, examen físico, con especial atención al sistema cardiovascular, y realización de ecocardiografía a todos en las primeras 48 horas de vida.

Resultados: La ecocardiografía demostró anomalías en 12 (23,07%). Los hallazgos más frecuentes fueron el conducto arterioso permeable (41.66%) y foramen oval permeable (33.33%);cerrados espontáneamente; defecto del tabique auricular (8.33%), defecto septal ventricular (CIV, 8.33%). La cardiomiopatía hipertrófica (HCMP) se observó en 3 RN, fue transitoria en todos los casos y sólo 1 fue obstructiva. Todos los RN permanecieron asintomáticos, excepto el caso de HCMP obstructiva que presentó distres respiratorio inmediato. Se auscultó soplo en 3 casos (uno con HCMP obstructiva, otro con CIV y otro sin anomalías en ecocardiografía). No encontramos otras formas graves de malformaciones cardiacas en esta serie y en ningún caso la patología cardíaca fue la causa principal de ingreso. La distribución de ECC según el tipo de diabetes materna fue similar en DMellitus (DM) que en DGestacional (DG): 42,85% DM Tipo I, 26,66% DG en tratamiento dietético y 16,12% DG Insulinodependiente. Los niveles de HbA1c fueron de 5,47%.

Conclusiones: El mejor control de la Diabetes materna en los últimos años ha disminuido el porcentaje de la ECC, así como la severidad de la HCMP, comparada con literatura previa. Sin embargo la alta incidencia de anomalías cardiacas en el paciente asintomático, hacen recomendable la realización de Ecocardiografía a los HMD en nuestra población.

15:40 **P591**

ABLACIÓN DE LA VÍA ACCESORIA EN UN NEONATO DE 14 DÍAS DE VIDA AFECTO DE UNA TAQUICARDIA PERSISTENTE RECÍPROCA DE LA UNIÓN (PJRT) TIPO COUMEL.

José Ignacio Perales Martínez, Marta Vara Callau, Mª Pilar Sanz de Miguel, Beatriz Romera Santabárbara, Segundo Rite Gracia, José J. Salazar González,

Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

Introduccion: La PJRT es una arritmia muy poco frecuente descrita por primera vez por Coumel en 1967. Se caracteriza por una taquicardia ortodrómica incesante con una conducción anterógrada normal por el nodo AV y una conducción retrógrada por una vía accesoria, habitualmente posteroseptal, de forma lenta y decremental.

Caso clinico: Presentamos el caso de un RN diagnosticado prenatalmente de taquicardia supraventricular que precisó extracción fetal urgente ante mala tolerancia materna de la medicación antiarrímica. En la evolución del RN la taquicardia mantuvo un comportamiento incesante, de tal manera que los episodios eran cada vez más refractarios pese al tratamiento con Digoxina, Amiodarona, Flecainida y Propranolol. En el ECG se objetivó una taquicardia regular QRS estrecho a 200-230 lpm, con ondas P invertidas en caras inferiores (II,III y aVF) y un intervalo RP mayor que PR. Estable hemodinámicamente en todo momento. A los 14 días de vida se realizó ablación de la vía accesoria mediante cateterismo a través de la vena femoral siendo efectivo de inmediato pasando a ritmo sinusal estable. Actualmente sigue controles en consultas externas de Cardiología permaneciendo asintomático y en ritmo sinusal.

Conclusiones: La PJRT es una entidad poco frecuente pero a tener en cuenta dentro de las taquiarritmias del RN. Una vía accesoria de conducción lenta y decremental le confiere un ECG muy característico y diagnóstico. Existe un fracaso total de los antiarrítmicos, de tal manera que se convierte en incesante y así aparece la ablación como único tratamiento definitivo. No existen casos descritos en la literatura de una ablación realizada tan precozmente ya que dado el elevado riesgo de bloqueo AV esta técnica se reserva para edades más avanzadas.

15:45 **ºP592**

DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACIÓN DE RABDOMIOMAS CARDIACOS. NUESTRA CASUÍSTICA.

Pedro Javier García Cuesta, Jose Antonio Lozano Rodríguez, Mª Dolores Peña Martín, María Concepción Surribas Murillo, Yolanda Castaño Muñoz, Ofelia Fernández de la Cruz, Antonio Polo Antúnez, Javier Remedios Muro,

Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

Los rabdomiomas son los tumores cardiacos más frecuentes en la infancia. Presentamos 4 casos con expresividad clínica variable.

1: Lactante 5 meses diagnosticado de esclerosis tuberosa (ET). Ecocardiografía (ECO): 8 imágenes hiperecogénicas ventriculares. Control posterior: tumores en regresión. A los 10 meses asintomático cardiológicamente.

2: Recién nacido pretérmino de 34 semanas. Cesárea urgente por bradicardia fetal. Desde el nacimiento arritmias cardiacas múltiples, mal control con antiarritmicos. ECO: múltiples imágenes hiperecogénicas en 4 cámaras (predominio VI). A los 50 días, exéresis de rabdomioma de AD por arritmia incontrolable. Mejoría hasta 10º mes, disfunción grave de nodo sinusal con ritmo de la unión AV con frecuencia a 50-60 lpm, precisando implantación de marcapasos. En controles posteriores asintomático.

3: Recién nacido a término, tendencia a bradicardia y arritmia por extrasístoles auriculares múltiples. ECO: tumoraciones intramiocárdicas ventriculares. Tumoración mayor en AD. Al 2º mes, electrocardiograma normal. ECO: tumoración mayor en VI. Al 3º mes, arritmia por foco ectópico auricular, próximo a nodo sinusal, no imágenes tumorales en ECO. Control con antiarritmicos hasta 4º año que aparecen extrasístoles ventriculares y supraventriculares. Actualmente, electrocardiograma normal. Asintomático.

4: Niño 10 años con ET. Rabdomiomas en ambos ventrículos cercanos al ápex de aproximadamente 0.7mm. No interferencias en función cardiaca ni obstrucción en tractos de salida. Fibroma fusiforme en tabique, menor de 1cm. Asintomático.

Conclusiones: La mayoría de los rabdomiomas cardiacos suelen ser asintomáticos con tendencia a regresión espontánea. Sin embargo, a veces se manifiestan como arritmias cardiacas incontrolables farmacológicamente siendo necesaria su exéresis e implantación de marcapasos.

15:50 **P593**

TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR IZQUIERDA: UNA ENTIDAD POCO IDENTIFICADA EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

Mª Teresa Fernández López, Irene Jiménez García, Juana Mª Espín López, Mª Fuensanta Escudero Cárceles, Francisco José Castro García, José Manuel Guía Torrent,

Sección de Cardiología Infantil del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Introducción: La taquicardia ventricular fascicular izquierda (TVFI) forma parte de las taquicardias ventriculares idiopáticas, junto con la taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho. Aunque son relativamente frecuentes en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural y poseen un registro electrocardiográfico específico que facilita el diagnóstico, son poco identificadas en la edad pediátrica. La TVFI se caracteriza por complejos QRS anchos y morfología de bloqueo de rama derecha, con eje a la izquierda si depende del fascículo posterior, o a la derecha si es del fascículo anterior. Parece originarse por un mecanismo de reentrada sensible a verapamilo localizado en la porción inferior del septo interventricular izquierdo, o por actividad secundaria a postpotenciales tardíos originados cerca de uno de los fascículos.

Casos clínicos: se presentan dos pacientes de 8 y 9 años de edad, diagnosticados de TVFI episodio de palpitaciones en el que se constata taquicardia de morfología característica, con ausencia de respuesta a adenosina, y cese tras administración de flecainida en un caso y verapamilo en el otro. En ambos se realizó ablación con radiofrecuencia de forma satisfactoria, sin recurrencia constatada posterior.

Conclusiones: 1) El diagnóstico de TVFI en la edad pediátrica se basa en los hallazgos electrocardiográficos característicos (QRS ancho, morfología de bloqueo de rama derecha y eje izquierdo), que permiten la identificación con alto grado de certeza. 2) El diagnóstico diferencial se planea con taquicardias supraventriculares de QRS ancho, como las reentradas auriculoventriculares con conducción aberrante o antidrómica, por lo que la adenosina tendrá utilidad tanto diagnóstica como terapéutica. 3) En pacientes asintomáticos o con episodios poco frecuentes se discute la necesidad de tratamiento; caso de precisarlo, la ablación con radiofrecuencia representa su tratamiento definitivo.

15:55 **P594**

MIOCARDIOPATÍA ESPONGIFORME, UNA PATOLOGÍA EMERGENTE.

Alba Martínez Ortiz, Patricia Martínez Olorón, Asier Sáez de Ibarra Pérez, Raquel Díaz-Aldagalán González, Concepción Goñi Orayen, Carlos Romero Ibarra,

Unidades de Cardiología Infantil, UCI Pediátrica y Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Fundamentos: Una forma muy infrecuente de miocardiopatía congénita es la miocardiopatía espongiforme que consiste en la no compactación del miocardio ventricular, resultado de una alteración del desarrollo embrionario endomiocárdico. Las características ecocardiográficas de esta enfermedad consisten en múltiples trabeculaciones miocárdicas. Presentamos tres casos en nuestro servicio en los últimos 10 años.

Caso 1: Lactante que al mes de vida comienza con clínica de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). En la ecografía destaca dilatación ventricular, hipokinesia y fracción de eyección (FE) muy disminuida. La RM muestra miocardiopatía dilatada no compactada, insuficiencia mitral y tricuspidea. Actualmente sigue tratamiento descongestivo y en situación estable.

Caso 2: Recién nacido gran prematura que a las 24 horas de vida debuta con shock cardiogénico y elevación de enzimas cardiacas. En ecocardiografía se objetiva hipokinesia y FE muy disminuida. Al mes de vida, en ecografía se visualizan numerosas trabeculaciones en ventrículo izquierdo, indicativas de miocardio ventricular no compactado. Se encuentra en tratamiento descongestivo con evolución aceptable.

Caso 3: Lactante de un mes que ingresa por cuadro de taquipnea, insuficiencia respiratoria, polipnea y taquicardia en el contexto de una bronquiolitis VRS + y H1N1 +. La ecografía muestra una miocardiopa-

tía dilatada espongiforme, FE muy disminuida e insuficiencia mitral. El diagnóstico se confirma con RM. En la actualidad se encuentra compensada con tratamiento descongestivo.

Conclusión: A pesar de su rareza, la miocardiopatía dilatada espongiforme es una entidad que se está diagnosticando más en los últimos tiempos. Se caracteriza por disfunción sistodiastólica del ventrículo izquierdo con clínica de ICC. La edad de comienzo, sintomatología y gravedad son variables, y el pronóstico a largo plazo es incierto. La imagen ecocardiográfica es muy útil en el diagnóstico.

Viernes, 4 de junio (16:30 - 18:00)

INFECTOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0))

16:30 **P599**

OSTEOMIELITIS AGUDA: ¿ESTÁ AUMENTANDO SU INCIDENCIA?.

Asier Sáez de Ibarra Pérez, Edurne Burguete Archel, Josune Hualde Olascoaga, Lourdes Gómez Gómez, Ana Lavilla Oiz, Mercedes Herranz Aguirre,

Servicio de Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: la osteomielitis es la infección, por vía hematógena casi siempre, de médula ósea y cortical del hueso. La clínica, por inespecífica, dificulta y retrasa su diagnóstico.

Material y métodos: estudio epidemiológico retrospectivo de osteomielitis diagnosticadas en urgencias de hospital terciario del 2002 al 2010. Los datos se analizan con programa estadístico SPSS v17.0.

Resultados: se diagnostican 19 casos de osteomielitis siendo el 50% en menores de 2.5 años sin diferencia de sexos. Motivo de consulta más frecuente: dolor localizado (78.9%). Sólo el 42% asociaban fiebre al diagnóstico. La mitad (47.4%) afectaba a huesos largos. En huesos cortos, el pie fue la localización más afectada (astrágalo y calcáneo). El 21.1% presentó leucocitosis (>15000), en el 58% la PCR fue > de 5 mg/dL. Solo 5 pacientes (26,3%) tuvieron hemocultivo positivo (S. aureus), Se realizó gammagrafía en 14 casos (100% positivas) y Rx en 13 casos (lesión osteolítica en 4). Todos, excepto uno, ingresaron con tratamiento antibiótico endovenoso (cefotaxima y cloxacilina) durante una media de 11 días, siendo la evolución favorable. El único paciente que precisó cirugía fue el que inició tratamiento antibiótico oral. El antibiótico se mantuvo una media de 26.4 días. Desde hace dos años, en nuestro hospital, la incidencia se duplica cada año.

Conclusiones

- La osteomielitis es una patología poco frecuente y de difícil diagnóstico. La ausencia de fiebre dificulta la sospecha.
- Afecta prioritariamente a menores de 3 años sin predominio de sexo.
- Los huesos largos son los más frecuentemente implicados.
- Las pruebas de laboratorio son inespecíficas y se alteran con muy poca frecuencia.
- La vía oral para el tratamiento antibiótico inicial se asocia a peor pronóstico.

16:35 **P600**

EL PLAN DE ELIMINACIÓN DEL SARAMPIÓN EN CANARIAS 2001-2009.

Amós José García Rojas, Pilar García Castellano, Petra Matute Cruz, José Solís Romero, María Dolores Trujillo Herrera, Domingo Nuñez Gallo,

Servicio de Epidemiología y Prevención de la Dirección General de Salud Pública, Las Palmas.

Antecedentes: El Plan de Eliminación del Sarampión en Canarias se puso en marcha en Enero del año 2001, siguiendo las recomendaciones establecidas por la OMS en el Plan Estratégico para la Eliminación del Sarampión en la Región Europea, lo determinado en el Plan de Acción para eliminar el Sarampión en España y a los objetivos del Plan de Salud de Canarias. Sus características principales se basan en la recogida y análisis de las particularidades de la epidemiología de presentación de la enfermedad en Canarias, para de forma continuada adaptar las estrategias y actividades encaminadas a eliminar la enfermedad. Se presenta una evaluación del Plan de Eliminación en Canarias, tras su puesta en marcha hasta la actualidad

Métodos: Se evaluaron los casos de esta enfermedad notificados a la Red Canaria de Vigilancia Epidemiológica desde las 0 horas del 1 de Enero de 2001 a las 24 horas del 31 de Diciembre de 2009. La información analizada se obtuvo de una ficha epidemiológica específica establecida en el Plan. Las variables analizadas fueron, número de casos confirmados, descartados y compatibles, fecha de inicio de los síntomas, isla de declaración, antecedentes de vacunación con Triple Vírica o Sarampión monovalente y muestras obtenidas. Para el estudio de las coberturas vacunales se utilizó como numerador el número de niñas/os de 2 años de edad con una dosis de Triple Vírica y como denominador el número total de niñas/os de 2 años de edad.

Resultados: Durante el periodo analizado se notificaron 102 casos de los que 99 (97%) fueron clasificados por laboratorio (69,6% descartados y 30,4% confirmados). Tres personas quedaron como compatibles al negarse los afectados a que se les realizaran las pruebas de confirmación. Se verificaron dos brotes epidémicos, ambos en 2006, uno de ámbito comunitario en la isla de Gran Canaria con 14 casos confirmados y uno compatible, en el que se pudo vincular epidemiologicamente al 93% de los enfermos, y otro de ámbito familiar en la isla de Tenerife, con tres hermanos, turistas alemanes, afectados. El mayor volumen de procesos se declaró en la isla de Tenerife (51,2%). De los 28 casos confirmados, solamente 5 (17,8%), tenían antecedentes de vacunación con Triple Vírica. Por otro lado, durante todo el periodo analizado, las coberturas de Triple Vírica obtenidas en primera dosis fueron en todo momento superiores al 90%, alcanzando un valor máximo del 97,6% en el 2006.

Conclusiones: El escaso porcentaje de casos sin clasificar (3%), y en todos los casos por negativa de los afectados a colaborar refuerza el buen funcionamiento del Sistema de Vigilancia. Por otro lado las elevadas coberturas vacunales, nos indican una buena inmunidad colectiva en Canarias, frente a esta enfermedad

16:40 **P601**

TOS FERINA: UNA ENFERMEDAD POTENCIALMENTE LETAL EN LOS MÁS PEQUEÑOS.

Irene Alias Hernández, Begoña Hernández Sierra, Mª del Mar Fernández Martínez, Francisco Giménez Sánchez, Miguel Sánchez Forte, Jorge Salvador Sánchez, Antonio Bonillo Perales,

Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

En los últimos años,hemos experimentado aumento del nº de casos, siendo menores de 6 meses los que presentan más complicaciones y hospitalización. La introducción del diagnostico por PCR ha supuesto un gran avance, pudiendo influir en el aumento de la incidencia.

Objetivos: Describir el patrón clínico–epidemiológico de Tos ferina(TF) en niños en nuestro medio, analizar factores de riesgo, tratamientos, complicaciones, coinfecciones, vacunación y mortalidad.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con síndrome(Sd.) pertusoide, durante Enero2008-Enero2010, considerando casos confirmados aquellos con PCR positiva en aspirado nasofaringeo.

Resultados: Se incluyeron 43niños con edad media(Em) 8 meses(55,8% mujeres),raza (67,4% caucásica) con media de 5 días de evolución, estancia hospitalaria de 6,8; siendo + frecuentes en otoño-invierno. En 10 casos(23,3%) se confirmó el diagnostico(70% mujeres, Edad media 4,7 meses, estancia hospitalaria 3 días): 80% no tenían antecedentes personales de riesgo,10%prematuros y 10% patología respiratoria previa. Los síntomas + frecuentes: tos(100%), cianosis(50%).40% Hª familiar de tosedores, 80%leucocitosis con linfocitosis, extrema en 2 niños que fueron exitus.100% recibió tratamiento con Macrólidos.70% aerosolterapia con B2, y 40% oxigenoterapia. Hubo 2 casos(20%) de coinfección por VRS. Tasa de complicaciones: 30%,+ frecuentes en menores de 6 meses: apneas, neumonía y distress respiratorio con ingreso en UCI y en 3 casos(20%) PCR y éxitus(uno era coinfección por VRS). Dada la corta edad:60% no había recibido ninguna dosis de vacuna DTPa, 20% una, 10% dos-tres dosis.

Conclusiones: La TF es una enfermedad grave en lactantes con alta tasa de complicaciones. En menores de 6 meses, la clínica es+atípica, aunque nuestros casos presentaron cuadro típico de tos y cianosis. La hiperleucocitosis extrema, y la coinfección por VRS pueden ser marcadores de gravedad. Consideramos necesaria la vacunación de todas las personas en contacto con lactantes.

16:45 **P602**

RHINOVIRUS EN PEDIATRÍA. ¿VIRUS DEL CATARRO COMÚN?.

Javier Calzada Barrena, Pablo Gustavo Di Franco Sio, Mirian Alkorta Gurrutxaga, Ana María Iturzaeta Gorrochategui, María José Azanza Agorreta, Esther Zuazo Zamalloa,

Servicios de Pediatría y Microbiología del Hospital de Zumárraga, Zumárraga (Guipúzcoa).

Antecedentes y Objetivos. Rhinovirus es uno de los agentes causales de patología respiratoria más frecuente en pediatría. Describimos las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con infección demostrada por rhinovirus durante el año 2009 en nuestro hospital.

Métodos. Durante el año 2009 se tomaron en nuestro servicio de Urgencias pediátricas un total de 562 aspirados nasofaríngeos en base a criterios clínicos y epidemiológicos. De ellos, 112 pacientes presentaron infección confirmada por rhinovirus (determinación realizada mediante PCR). Describimos las características de los pacientes en cuanto a edad, sexo, existencia o no de antecedentes de patología respiratoria, coexistencia de algún otro patógeno implicado en el cuadro infeccioso, época del año en que tuvo lugar la infección. Analizamos asimismo las características de los pacientes de nuestra muestra que requirieron ingreso hospitalario coincidiendo con la infección por rhinovirus, ya que de los 112 pacientes con resultado positivo, 55, el 49%, se dieron en pacientes que permanecieron hospitalizados. Reflejamos en estos pacientes los motivos del ingreso hospitalario, la gravedad del cuadro, la existencia de patología de base... Realizamos también un seguimiento a los pacientes que presentaron infección demostrada por rhinovirus durante lo 6 primeros meses de 2009, valorando la presencia o no de nuevos eventos respiratorios y la gravedad de los mismos en los meses siguientes.

Conclusiones.

1. Rhinovirus es uno de los agentes causales más frecuentemente implicados en patología respiratoria en pediatría.
2. Si bien tradicionalmente se le ha considerado responsable de banales de vias respiratoria altas, cada vez está más demostrada su presencia en procesos como la bronquiolitis y la bronquitis obstructivas, así como su papel en las sibilancias recurrentes.

16:50 **P603**

OSTEOMIELITIS CRÓNICA EN EL NIÑO INMIGRANTE: ¿UNA PATOLOGÍA IMPORTADA?.

Victor Sanmartín Sánchez, Lourdes García Rodríguez, María Trabazo del Castillo, Lourdes Aquino Fariña, Rafael Tibau Olivau, Rosario Díez Martín,

Hospital de Mataró y Consorci Sanitari del Maresme, Mataró (Barcelona).

Introducción: La osteomielitis crónica (OC) es una infección del hueso secundaria a un traumatismo importante, cirugía previa o a un tratamiento inadecuado de una osteomielitis aguda (OA). El principal agente implicado es el *S.aureus.* Debido a la mejora de las condiciones sanitarias se aprecia una disminución en el número de casos de OA en nuestro medio, y un aumento de las formas crónicas en población inmigrante procedente de países con escasos recursos sanitarios.

Caso clínico: Presentamos el caso de un niño de 13 años procedente de Gambia que consulta por dolor y tumefacción de la zona supramaleolar externa de la pierna izquierda. No fiebre ni traumatismo o cirugía previa. El paciente refiere que la misma zona había supurado con anterioridad. En la exploración física destacaba tumefacción dolorosa en dicha zona, no fluctuante, con signos inflamatorios y cicatrices residuales. El resto de la exploración fue normal. Se realiza analítica con hemograma, PCR y VSG normales y Rx. Tras los hallazgos radiológicos se solicitó RMN y consulta con COiT, que confirmaron el diagnóstico de OC. Se somete al paciente a intervención quirúrgica, se toman muestras para cultivo y se inicia tratamiento con cloxacilina ev. Los resultados del cultivo fueron positivos a *S.aureus.* El paciente es dado de alta con Rifampicina y Clindamicina oral. La evolución clínica, analítica y radiológica es satisfactoria sin presentar ninguna complicación en los primeros 4 meses de tratamiento.

Comentarios: La osteomielitis crónica es una patología infrecuente en nuestro medio, aunque se observa un aumento de la incidencia en niños procedentes de países con escasos recursos sanitarios. Uno de los principales factores es el retraso en el tratamiento de la osteomielitis aguda. La presencia de dolor articular y/o fístulas cutáneas recidivantes en el niño inmigrante debe hacernos pensar en esta patología. El tratamiento más aceptado en la actualidad es la combinación cirugía y de antibioticoterapia prolongada.

16:55 **P604**

ESTUDIO OBSERVACIONAL SOBRE LOS CASOS DE ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASORA EN UN HOSPITAL DE LA COMUNIDAD DE MADRID.

María Retamosa Rodríguez, María de Salas Villalba, Sonia Rodríguez Martín, María Renín Antón, Natalia Deltoro Prieto, Belén Sánchez Fernández, Lucía Martínez de León, Peña Gómez Herruz , Juan Casado Flores,

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Objetivos: Determinar características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de enfermedad neumocócica invasora (ENI) en el hospital Príncipe de Asturias entre enero-2007 y diciembre-2009.

Material y método: Revisión de historias clínicas y encuesta telefónica en pacientes con ENI con cultivo positivo a neumococo. Variables: edad, sexo, hospitalización, UCIP, antecedentes personales, presentación, muestra, serotipo, resistencia antibiótica, evolución, secuelas.

Resultados: Se aisló neumococo en 35 pacientes. 27 ingresaron (6 en UCIP). Antecedentes personales: 17.14%otitis previa, 11.42% neumonía, 14.28%broncoespasmo y 2.85%meningitis neumocócica. Forma de presentación: 57.14%neumonía bacteriémica (5 de ellos, derrame pleural), 22.85%meningitis (sólo 1 con secuelas (retraso madurativo)), 17.14% bacteriemia. 54.28% había recibido la vacuna heptavalente, 22.85%no, y en 22.85%no se pudo recoger esta información. La muestra en que se aisló el neumococo fue: hemocultivo en 29 y líquido cefalorraquídeo en 6. Los serotipos aislados fueron: 1,3,5,7F,12F,14,15A,15B,15C,19ª,23B,23F. El más frecuente fue 7F, seguido de 19A (el más frecuente en ambulantes). 19fueron resistentes a eritromicina y 2 a penicilina, amoxicilina y cefotaxima. Todos fueron sensibles a vancomicina.

Conclusiones: Debemos considerar los resultados con cautela, pues no es una serie grande y únicamente se incluyen pacientes en los que se pudo aislar neumococo en cultivo (lo que excluye derrames pleurales diagnosticados mediante otras técnicas). Sólo 2 casos (no vacunados) fueron producidos por serotipos no incluidos en vacuna heptavalente. Son esperables cambios epidemiológicos con aparición de nuevas vacunas, por lo que son necesarios más estudios que reflejen la tendencia actual.

17:00 **P605**

CARACTERÍSTICAS Y COMPLICACIONES DE LA GRIPE H1N1 DE JUNIO A DICIEMBRE 2009 DE PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS EN UN HOSPITAL .

Inés Tamara Rivero de la Cruz, Patricia Pérez González , Carmen del Pino Falcón Suárez, Amparo Sangil González, María Sandiumenge Durán, Leonardo Pérez Fleites ,

Hospital Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Objetivos: Describir características epidemiológicas, clínicas y complicaciones de pacientes afectos de gripe H1N1 que precisaron ingreso en el periodo pandémico entre Junio y Diciembre de 2009 en el Hospital Materno Infantil de Gran Canaria.

Métodos: Se realizó estudio epidemiológico prospectivo epidemiológico obsevacional descriptivo. Recogimos datos de la historia clínica de los 43 pacientes ingresados en los que se confirmó por laboratorio la RT/PCR H1N1 positiva.

Resultados: De los 43 pacientes ingresados, la media de edad fue 4,7±4,23 años siendo 62,7% niños y 37,2% niñas. El mes predominante fue Noviembre. El síntoma principal fue fiebre, apareciendo en todos los casos. El 30.2% presentó dificultad respiratoria. El motivo de ingreso más frecuente fue el diagnóstico de Neumonía. En el patrón analítico no destacaba leucocitosis ni marcadores inflamatorios-infecciosos elevados. El 65,1% padecían algún factor de riesgo. La gripe se complicó en el 69,7% de los casos, apareciendo neumonía en el 37,2%. Padecían patología de base la mitad de los pacientes con neumonía, requiriendo dos de éstos ingreso en UMI. Se realizó el test rápido de Influenza a 26 pacientes, siendo positivo para Influenza A en el 42,3%. El 79% de los pacientes recibió tratamiento con oseltamivir. Falleció un paciente que padecía leucemia linfoblástica aguda. Se encontró relación estadísticamente significativa entre determinados factores como padecer asma, duración de la fiebre previa al ingreso, ausencia de fiebre durante el ingreso, edad con un aumento de las complicaciones.

Conclusiones: La pandemia gripal en nuestro hospital ha afectado principalmente a la edad preescolar, complicándose en la mitad de los casos, pero con resolución satisfactoria. La bronconeumonía fue la principal complicación. El test rápido dio un alto porcentaje de falsos negativos. No hubo diferencias en la resolución del episodio entre los pacientes que recibieron antivirales y los que no.

17:05 **P606**

COMPLICACIONES DE LA INFECCIÓN POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE EN INMUNOCOMPETENTES.

Mª Xesús Lemos Bouzas, Mónica Cabo Pérez, María Tallón García, Raquel Cantero Rey, Manuel Fernández Sanmartín, José Antonio Couceiro Gianzo,

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Xeral-Cies, Vigo (Pontevedra).

Introducción: El Mycoplasma pneumoniae (MP) es un agente causal frecuente de infección respiratoria en la edad pediátrica. Presentamos cuatro casos de evolución atípica:

Caso 1: Paciente de 3 años con odinofagia, fiebre, afectación del estado general y dificultad respiratoria progresiva de 48 horas de evolución. Sat02:70%. AP: hipoventilación generalizada. Rx tórax: pneumotórax bilateral, pneumomediastino e infiltrado intersticial difuso.

Caso 2: Paciente de 14 años con fiebre alta, postración y cansancio de 4 días de evolución. Afectación moderada del estado general, hipoventilación y crepitantes en base derecha. PCT: 83 ng/ml; PCR: 287.5 mgr/l. Rx tórax: condensación alveolar en lóbulo inferior derecho. Evolución tórpida por lo que se realiza TC tórax: absceso pulmonar con nivel hidroaéreo.

Caso 3: Paciente de 2 años con fiebre, astenia, tos y orina colúrica de 24 horas de evolución. Exploración física normal. Destacaban: hemoglobina 8.2 g/dL, hematocrito 21.8%, reticulocitos 8.4%, bilirrubina de 3,4 mg/dL, LDH 5458 UI/L. Coombs directo positivo con anticuerpos fríos, haptoglobina indetectable.

Caso 4: Paciente de 3 años con cuadro respiratorio y fiebre de 48 horas evolución que asociaba debilidad muscular simétrica, ascendente y rápidamente progresiva. Abolición de reflejos osteotendinosos y afectación del sistema nervioso autónomo. EMG: polineuropatía motora de predominio axonal, indemnidad de la conducción sensitiva. LCR: disociación albúmino-citológica. Diagnóstico: Enfermedad de Guillain-Barré. En los cuatro casos se confirmó serológicamente la infección aguda por MP.

Conclusión: Aunque habitualmente la evolución de la infección por MP es benigna, debe tenerse en cuenta que ocasionalmente puede ser causa de complicaciones pulmonares o extrapulmonares más severas como las presentadas. Siendo además, en algunos casos, su identificación puede ser importante en la elección terapéutica.

17:10 **P607**

PERICARDITIS SUBAGUDA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19.

Elisa de Miguel Esteban, Emmanuela Lodosa Ayala, Alba Costa Ramírez, Isabel Sáenz Moreno, Bibiana Riaño Méndez, Irene Calavia Redondo,

Complejo Hospitalario San Pedro, Logroño (La Rioja) y Centro de Salud Joaquín Alizalde, Logroño (La Rioja).

Introducción: Parvovirus B19 (PVB19) es un virus DNA sin envoltura, de la familia *Parvoviridae*. Se transmite a través de las secreciones respiratorias, con un período de incubación de 4 a 14 días. Causa numerosos cuadros de diversa naturaleza en la edad pediátrica.

Caso clínico: Niño de 11 años que presenta fiebre, de predominio vespertino, de 20 días de evolución, acompañada de astenia, tos y dolor torácico progresivo en la última semana. Exploración: presenta un soplo sistólico audible en todos los focos y roce pericárdico, siendo el resto de la exploración por aparatos normal. Pruebas complementarias: Hemograma: hemoglobina 9,7 g/dl, hematocrito 29%; leucocitos 11.600 (fórmula normal); plaquetas 453.000. Coagulación y estudio bioquímico normales. Reactantes de fase aguda: VSG: 91 mm/hr; LDH 628 U/; PCR 117 mg/l. Estudio reumatológico: factor reumatoide, ASLO, inmunoglobulinas, ANA normal. C3 y C4 elevados. Mantoux negativo. Rx tórax: intensa cardiomegalia, campos pulmonares normales. ECG: ondas T negativas en derivaciones precordiales (V1 a V4) sin otras alteraciones. Ecocardiograma: derrame pericárdico circunferencial sin compromiso hemodinámico. Ecografía abdominal: normal. Frotis faríngeo: cultivo de virus y bacterias negativos. Serologías: Toxoplasma, Mycoplasma, CMV, VEB, Coxackie A9, B (1-6) y ECHOvirus negativas. Parvovirus B19 IgM positiva. Diagnóstico: pericarditis subaguda secundaria a infección por Parvovirus B19. Evolución: se pautó prednisona, presentando recuperación clínica y ecográfica completas en 15 días.

Discusión: La infección por PVB19 es muy frecuente. Su espectro clínico es muy variado, pudiendo ser asintomática, y generalmente autolimitada y sin complicaciones. Dada su alta prevalencia y la inespecificidad de la clínica, pensamos que la infección por PVB19 está infradiagnosticada. Debería ser un agente etiológico a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las pericarditis agudas-subagudas.

17:15 **P608**

ENDOCARDITIS BACTERIANA POR VARIANTES NUTRICIONALES DEL ESTREPTOCOCO.

Carlos Tutau Gómez, Eva Ximénez Verresen, María Solo de Zaldivar Tristacho, Manuel Montesinos Bonilla, Juan Antonio León Leal, José Luis Gavilán Camacho,

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: Los estreptococos del grupo viridans son una causa frecuente de endocarditis. Ciertas cepas, denominadas variantes nutricionales del estreptococo (VNE), tienen unas características biológicas que complican el diagnóstico y tratamiento. Se deben tener en cuenta en las endocarditis subagudas o de hemocultivo negativo.

Métodos: Presentamos una niña de 12 años con válvula aórtica bicúspide, diagnosticada de endocarditis bacteriana subaguda con hemocultivo positivo a estreptococo acidominimus (VNE). Recibió tratamiento con penicilina y gentamicina durante 2 semanas y cefotaxima durante 2 semanas, con controles seriados de hemocultivo negativo. A la semana del alta presenta fiebre y aumento de los reactantes de fase aguda, aislándose en hemocultivo aerococcus viridans (VNE) sensible a penicilina. Recibe tratamiento con penicilina intravenosa durante 8 semanas y gentamicina durante 4 semanas, permaneciendo asintomática desde la primera semana y con hemocultivos repetidamente negativos.

Resultados: El estreptococo acidominimus y aerococcus viridans son VNE. Presentan déficits nutricionales que interfieren en el crecimiento en los medios de cultivo habituales. Pueden cursar con menor respuesta al tratamiento con penicilina y crear tolerancia a él. Altas dosis de penicilina durante 6-8 semanas acompañadas de un aminoglucósido durante 4 semanas debe ser el tratamiento de elección. La menor duración de la antibioterapia intravenosa puede provocar la disminución de tasa de erradicación del germen y posterior reagudización de la enfermedad.

Conclusiones: Las endocarditis por VNE cursan con una clínica más indolente aunque mayor fracaso bacteriológico. Presentan altas tasas de resistencia a la penicilina así como tolerancia al fármaco. La menor duración del tratamiento puede conllevar a la menor tasa de erradicación del germen.

17:20 **P609**

LA MALARIA: UNA ENFERMEDAD EMERGENTE EN NUESTRO MEDIO.

Maite Ruíz Goikoetxea, Josune Hualde Olascoaga, Lourdes Gómez Gómez, Mª Teresa Rives Ferreiro, Laura Moreno Galarraga, Mercedes Herranz Aguirre, Enrique Bernaola Iturbe,

Hospital Materno Infantil Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: La malaria constituye la 4ª causa de mortalidad infantil a nivel mundial. Está causada por parásitos del género Plasmodium.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo y epidemiológico del 2000 al 2010 de los casos de malaria diagnosticados en urgencias de un hospital terciario. Análisis estadístico mediante SPSS v.17.0.

Resultados: Se diagnosticaron 23 casos (69,6% en verano), 76,2% procedentes de Guinea Ecuatorial. Diagnóstico por gota gruesa (78.3% Plasmodium falciparum). Edad media 5.3 años. Motivo principal de consulta fiebre (85.7%), con gastroenteritis asociada en 38%. Hemoglobina media, al diagnóstico, 9.6mg/dl. Un 28% asociaba hepatomegalia, y un 76% esplenomegalia. El 26% precisó transfusión sanguínea. Todos los niños ingresaron y el tratamiento en el 95% fue combinado (quinina-clindamicina 70%, quinina-doxiciclina 10% y quinina-pirimetamina 5%), dada la alta prevalencia de P. falciparum resistente en Guinea Ecuatorial. De los 23 niños, sólo 3 presentaron complicaciones (dos con shock hipovolémico y uno con absceso hepático amebiano). Estancia media de ingreso 5 días. El número de casos se ha duplicado en los últimos 5 años, en probable relación con aumento de movimientos migratorios. El tiempo de demora en consultar ha disminuido de manera estadísticamente significativa en los últimos años.

Conclusiones:

- La malaria es una enfermedad "importada" y emergente en nuestro medio.
- Su incidencia está aumentando debido al turismo a zonas endémicas, la inmigración y las acogidas temporales.
- Se debe sospechar en todo paciente febril procedente de país endémico.
- La gastroenteritis aguda es una forma frecuente de presentación.
- Las complicaciones, aunque infrecuentes, pueden ser muy graves.
- El diagnóstico cada vez es más precoz, probablemente por mayor conocimiento de esta enfermedad por parte de la población.
- El tratamiento debe realizarse según la resistencia del país de origen.

17:25 **P610**

MENINGITIS POR ENTEROVIRUS. EPIDEMIA DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2009.

Javier Calzada Barrena, Elisabeth Blarduni Cardón, Carlos Zabaleta Camino, María Amalia Pérez Sáez, Miriam Palacios López, María José Azanza Agorreta,

Servicio de Pediatría del Hospital de Zumárraga, Zumárraga (Guipúzcoa).

Antecedentes y objetivos. Describir las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de 21 pacientes diagnosticados de meningitis por enterovirus en un brote ocurrido en Junio de 2009.

Métodos. Durante el mes de Junio de 2009 se atendieron 842 pacientes en nuestro servicio de urgencias, de los cuales 24 fueron diagnosticados de meningitis aséptica. De ellos, 21 pacientes presentaron positividad a enterovirus en base a los hallazgos en LCR, frotis faríngeo o exudado rectal. Realizamos estudio retrospectivo, descriptivo de los mismos.

Resultados. Todos los casos se diagnosticaron durante el mes de junio, con un rango de edades comprendido entre los 6 días y los 12 años (mediana 6 años). Un 52% de los pacientes presentaba a su llegada a urgencias la tríada sintomática característica consistente en fiebre, cefalea y vómitos. Unicamente un 25 % de los pacientes permaneció afebril a lo largo del proceso. Los hallazgos de laboratorio demostraron la presencia de leucocitosis con desviación izquierda en 3 pacientes. Los hallazgos de LCR fueron variables, oscilando la pleocitosis en cifras entre los 15 y los 500 leucocitos/microlitro, con predominio linfocitario en un 58% de pacientes. Un 66% de los pacientes presentaron positividad para enterovirus en LCR, y en un 38% de los pacientes enterovirus fue hallado en más de una muestra.

Unicamente 2 pacientes recibieron tratamiento antibiótico empírico hasta la llegada de los cultivos. Todos los pacientes fueron hospitalizados (mediana de ingreso 48 horas). Como única complicación destacar síndrome postpunción en un paciente.

Conclusiones. Enterovirus es el agente causal más frecuente de meningitis aséptica, habitualmente en brotes estacionarios. Los hallazgos de LCR inicialmente pueden no orientar hacia meningitis aséptica. Alto rendimiento en nuestro estudio del cultivo de LCR.

17:30 **P611**

PETROSITIS APICAL COMO COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA: REPORTE DE UN CASO.

Marta Vega Velasco Manrique, Mª Pilar Sanz de Miguel, Beatriz Chapí Peña, Sofía Congost Marín, Ignacio Pastor Mourón, Elena Aznar Facerías,

Servicios de Pediatría y Otorrinolaringología Infantil del Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: El síndrome de Gradenigo se define por la presencia de parálisis del VI par craneal y dolor facial unilateral en el área inervada por el trigémino secundarios al desarrollo de una petrositis apical, entidad nosológica muy infrecuente en la actual era antibiótica que se produce como complicación evolutiva de una otitis media.

Caso clínico: Niño de 7 años con antecedentes de otitis derecha que presenta cuadro de dolor neurálgico frontoorbitario y retroauricular derecho con irradiación a rama mandibular e inestabilidad de una semana de evolución que se acompaña de vómitos y diplopia en las últimas horas. A la exploración física se observa paresia del VI par craneal derecho y nistagmus horizontal bilateral al mirar a la derecha. En la analítica de sangre presenta elevación de la VSG (velocidad de sedimentación globular), la audiometría tonal es compatible con una hipoacusia de transmisión y en los estudios de neuroimagen (TAC y RMN cerebral) se objetivan signos de ocupación de oído medio e imagen lítica en ápex petroso del lado derecho, compatibles con otomastoiditis y petrositis apical. Ante la sospecha diagnóstica, se pauta tratamiento antibiótico (cefotaxima y vancomicina intravenosas durante 10 días + amoxicilina-clavulánico 7 días más), prednisona oral en pauta descendente y ácido acetil salicílico a dosis antiagregantes como profilaxis de la trombosis de senos venosos, apreciándose en el seguimiento posterior normalización de la audiometría y de las cifras de VSG, así como una mejoría progresiva de la clínica hasta su resolución completa.

Conclusión: A pesar de su rareza, debe sospecharse una petrositis apical ante la existencia de compromiso del VI par craneal y neuralgia del trigémino en todo paciente con antecedentes de otitis, puesto que el tratamiento médico precoz consigue evitar en la mayoría de los casos el complicado abordaje quirúrgico que requieren los casos evolucionados.

17:35 **P612**

NEUMONÍA DE EVOLUCIÓN PROLONGADA POR ROTHIA MUCILAGINOSA. CASO CLÍNICO.

Miguel Rico Pajares, Patricia Ambrona Villadangos, Javier Francisco Viada Bris, Cristina Calvo Rey, María Luz García García,

Servicio de Pediatría del Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Rothia mucilaginosa es un coco gram positivo perteneciente a la flora habitual del tracto respiratorio superior. Su grado de virulencia es generalmente bajo describiéndose en los últimos años un creciente número de procesos infecciosos en pacientes inmunodeprimidos.

Caso Clínico: Varón de 5 años previamente sano con fiebre y rinorrea una semana de evolución. Realizado estudio radiológico, es diagnosticado de neumonía en lóbulo inferior izquierdo y recibe tratamiento oral con Amoxicilina - Clavulánico durante 7 días. Mejoría parcial durante 96 horas, empeorando progresivamente con fiebre elevada, tos y dificultad respiratoria. Se repite el estudio radiológico objetivándose empeoramiento del infiltrado pulmonar. Exploración física: BEG. No tiraje ni taquipnea. AP: hipoventilación en base izquierda, sin sibilantes ni roncus. Exploraciones complementarias: Hemograma: 15210 leucocitos (77.5 % Neutrófilos, 15.5 % Linfocitos, 6 % Monocitos), PCR: 45.9 mg/l. Resto normal. Evolución: Permanece ingresado durante 7 días recibiendo tratamiento empírico con Cefotaxima iv y Claritromicina oral. A las 48 horas de iniciado el tratamiento, el paciente permanece afebril, con mejoría clínica. Hemocultivo: Rothia Mucilaginosa sensible a Penicilina y Eritromicina. PCR para virus negativo (aspirado nasofaríngeo). Mantoux: negativo. Ecografía torácica: No signos de derrame pleural. Al alta se mantiene tratamiento con Claritromicina oral hasta completar 14 días.

Conclusión: Los procesos infecciosos por Rothia mucilaginosa descritos hasta la actualidad son poco frecuentes en pacientes inmunocompetentes así como en niños. El incremento del número de casos descritos por este patógeno, así como su espectro de resistencia a antibióticos propone considerar su presencia no sólo en pacientes inmunodeprimidos, sino también en niños, como base de infecciones con mala respuesta al tratamiento habitual.

17:40 **P613**

REVISIÓN DE CASOS DE MASTOIDITIS AGUDA EN NUESTRO CENTRO.

Concepción Olga Vilas Vázquez, Miriam Andrea Seoane Reino, Belén Pérez Mourelos, Armando M. Paz Vilar, Yolanda González Piñeiro, Raquel Toba de Miguel, José Luis Fernández Iglesias,

Complexo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo.

Introducción: La mastoiditis aguda (MA) es la complicación intratemporal más frecuente en la otitis media aguda (OMA).

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes ingresados por mastoiditis aguda en nuestro hospital.

Material y método: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes menores de 14 años diagnosticados de MA en nuestro hospital entre enero de 2005 y 2010, en el cual se analizan diversas variables epidemiológicas, clínicas y analíticas.

Resultados: Los casos de MA son 18, la mayoría niños (65.5%), con una media de edad de 5 años (rango 12 meses-13 años). La mitad tenía menos de 2 años. Entre octubre y abril se concentran el 88% de los casos (15 pacientes), coincidiendo en este último mes 6 casos; todos ellos presentaban fiebre y la mitad signos inflamatorios retroauriculares. Más de un tercio de ellos se diagnosticaron en el año 2009. Todos los pacientes fueron hospitalizados, con tratamiento antibiótico IV, una media de 10 días y un 68% de los casos precisaron miringotomía, un 16% mastoidectomía y un 11% drenaje de abscesos. Se observó crecimiento en un tercio de los cultivos de exudado; Strept. pneumoniae (3 casos) y 1 caso de: Haemophilus influenzae, E.Coli y Pseudomona Aeruginosa. Las complicaciones descritas fueron: colesteatoma, abscesos y miositis. La vacunación antineumocócica previa al episodio de MA era de un 27%.

Conclusiones: La MA sigue siendo una complicación relativamente frecuente de la OMA, responsable de una considerable morbilidad. En nuestra serie, presenta un predominio estacional, el cultivo suele ser ésteril y un tercio de los casos habían recibido vacunación antineumocócica.

17:45 **P614**

NUESTRA EXPERIENCIA CON LA GRIPE A.

Mª Teresa Domínguez Coronel, Miriam Aragón Ramírez, Paula Jimenez Cerrato, Roberto Corral Merino, José Carlos Flores González, Tomás Aguirre Copano,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz .

Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de los pacientes ingresados en nuestro hospital con sospecha de Gripe A (H1N1).

Material y método: Estudio, retrospectivo y descriptivo. Revisión de las historias clínicas de los pacientes que ingresan con sospecha de Gripe A (H1N1) desde el 1 de Agosto de 2009 al 31 de Enero de 2010.

Resultados: Muestra de 46 pacientes <1 mes (8,69%), <1 año (17,35%), 1-5 años (56,52%), > 5 años (17,39%). Varones 56,5%, Estancia media 7,9 días (mediana 5 días). El 8,69% se presentó con fiebre de 37-38ºC, el 58,69% de 38-39ºC y el 32,6% >39ºC ; con síntomas catarrales el 65% y con dificultad respiratoria el 26%. De los casos no confirmados el 4,35% fue VRS, el 4,3% adenovirus, el 8,69% neumococo, el 2,17% s.aureus y el 65% negativo Se le realizó a todos PCR para H1N1 siendo positivo en el 15%. De los casos de Gripe A el 0% <1 mes, 0% < 1 año, 70% 1-5 años y 30% >5 años. El 43% fueron mujeres y el. Estancia media de 15,5 días, el 43% tuvo linfomonocitosis, el 57% PCR < 4 y todos recibieron oseltamivir. Un 57% de los confirmados requirió ingreso en UCIP por SDRA (75%) o Insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de intubacion 25%). Un 50% de los que ingresaron en UCIP fue exitus.

Conclusiones: Nuestro porcentaje de casos confirmados con respecto a los sospechosos es bajo, sin embargo se han presentado con alto grado de morbimortalidad .La analítica general no nos ha orientado a la hora de definir la etiología.Los diagnósticos finales de los casos no confirmados se centran en neumonías, bronquitis/bronquiolitis.Debido a que con el ultimo protocolo, los criterios de sospecha son mas estrictos y la alarma social ha disminuido notablemente, la afluencia a urgencias es menor y la definicion de caso sospechoso es mas eficaz, siendo nuestras medidas de aislamiento mucho mas concretas.

17:50 **P615**

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A LEISHMANIASIS.

Agustín Clavijo Pendón, César Gavilán Martín, Francisco Sánchez Ferrer, Belén García Avilés, José Luis Mestre Ricote,

Hospital Universitario San Juan, Alicante.

Introducción: El Síndrome Hemofagocítico (SHF) es una entidad incluida dentro del grupo de las Histiocitosis de clase II. Se clasifica en SHF primario o familiar y SHF secundario o reactivo (principalmente a cuadros infecciosos o autoinmunes). El SHF es consecuencia de una activación y proliferación incontrolada de linfocitos T y macrófagos desembocando en cuadros clínicos graves que llegan a comprometer la vida del paciente. La Leishmaniasis visceral es una enfermedad parasitaria endémica en el área mediterránea, que se relaciona, en ocasiones, con el SHF.

Caso clínico: Niña de 16 meses sin antecedentes familiares ni personales de interés, con fiebre elevada de 15 días de evolución acompañada de síndrome constitucional con pérdida de peso. Presenta afectación del estado general importante, sin exantemas, leve hepatomegalia y esplenomegalia masiva. En la analítica: pancitopenia (3100 leucocitos, Hb 7.3 g/dl y 36000 plaquetas), PCR 16 mg/dl, hipertrigliceridemia (1200 mg/dl) y ferritina >2000 ng/dl (no cuantificada). Cultivos negativos. Punción de médula ósea: no células blásticas, serie mononuclear fagocítica hiperplasiada y abundantes macrófagos con leishmanias intracitoplasmáticas. Tratamiento con Anfotericina parenteral (4 mg/kg) con evolución favorable. Tras un año de seguimiento no ha presentado recaídas ni otras incidencias.

Discusión: El SHF es una entidad clínica probablemente infra-diagnosticada que debemos incluir en el diagnóstico diferencial de todo niño grave con fiebre prolongada, pancitopenia y hepatoesplenomegalia. Es muy importante un planteamiento etiológico precoz, ya que determinar la causa que lo origina es primordial en la orientación del tratamiento. El SHF secundario a Leishmaniasis es una entidad rara que tratada exclusivamente con Anfotericina generalmente presenta una evolución favorable, sin precisar tratamiento inmunosupresor específico.

17:55 **P616**

NEURORRETINITIS POR BARTONELLA HENSELAE (ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO) .

Maite Ruíz Goikoetxea, Ana Castroviejo Gandarias, Ana Lavilla Oiz, Teodoro Durá Travé, Teresa Molíns Castiella, María Eugenia Yoldi Petri,

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: Se presenta un caso de neuroretinitis unilateral asociada a una infección por *bartonella henselae* (enfermedad por arañazo de gato).

Caso clínico: Niña de 13,5 años de edad con pérdida de agudeza visual, dolor ocular y fotopsias en ojo izquierdo, de 1 semana de evolución. No cefaleas ni vómitos. Contacto con animales domésticos. Tía paterna con esclerosis múltiple. Exploración física: No lesiones cutáneas ni adenopatías axilares/inguinales. Disminución de agudeza visual unilateral (OD=0.9, OI=0.3), con papiledema y exudados maculares en forma de estrella. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica y coagulación, estudio inmunológico, ANAs y FR normales. LCR (presión 170 mmH_2O, acelular y ausencia de bandas monoclonales). Mantoux (-). Serología (sangre/LCR): negativa. Ac anti-Bartonella henselae, IgM 1/80 (positivo >1/10), IgG 1/800 y a los 15 días 1/1600 (positivo >1/100). Rx de tórax normal. RM craneal normal. PEV: respuestas con latencia aumentada y amplitud disminuida en OI. Evolución: Se inicia corticoterapia

oral, y ante sospecha de enfermedad por arañazo de gato (confirmación serológica posterior) se asocia rifampicina y doxiciclina. A los 10 días la agudeza visual (OI=0,6) y retinografía habían mejorado, y los PEV eran normales. A las 6 semanas la exploración oftalmológica era normal, con recuperación completa de la agudeza visual.

Conclusiones: La neuroretinitis como forma atípica de enfermedad por arañazo de gato (*bartonella henselae*) es poco frecuente. En aquellos casos sin antecedentes de lesiones cutáneas y/o adenopatías la sospecha clínica-epidemiológica es difícil; pero, conviene tenerla presente ya que la respuesta a la antibioticoterapia suele ser óptima.

Viernes, 4 de junio (16:30 - 18:00)

NEUMOLOGÍA

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

16:30 **P617**

VANCOMICINA INHALADA EN LA FIBROSIS QUÍSTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Rosa Salup Díaz, Juan Bautista García Sánchez, Rayza Castillo Oviedo,

Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba).

Introducción: Existen escasos estudios sobre terapia inhala con Vancomicina en la Fibrosis quistica

Objetivo: Determinar la efectividad de la Vancomicina Inhalada en pacientes fibroquisticos colonizados con *Staphylococcus aureus*

Método: Se diluyo un bulbo de Vancomicina (500mg) en 2 cc de solución salina 0.9%. Se tomo de esa preparación un cc y se diluyo en 5 cc de solucion salina para la administración inhalada, dos veces al día previo inhalación de beta 2 agonista. La duración del tratamiento fue de un año.

Resultados: Se logro descolonizar un paciente que presentaba descompensaciones e ingresos a repetición provocados por la presencia de cepas de Estafilococos tanto sensibles como resistentes al meticillin, para lo cual se habían aplicado múltiples tratamientos antiestafilococcicos incluyendo Vancomicina endovenoso. La repercusión clínica fue evidente, los síntomas desaparecieron, hubo un aumento de peso importante y no necesito reingreso durante el periodo de tratamiento.

Conclusión: Consideramos que la Vancomicina por vía inhalatoria podría ser un arma mas en la terapéutica del tratamiento de estos pacientes colonizados e infectados crónicamente con *Staphyloccocus aureus.*

16:35 **P618**

QUISTE DE VALLÉCULA COMO CAUSA INFRECUENTE DE ESTRIDOR EN PEDIATRÍA.

Cristina Remon García, Isabel Delgado Pecellín, María Ángela Hurtado Mingo, Yolanda Macarena Castillo Reguera, Ignacio Obando Santaella, Olaf Neth,

Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El estridor es un síntoma que traduce un fenómeno obstructivo de la vía aérea, que no representa un diagnóstico por sí solo, por lo que es aconsejable realizar un estudio etiológico que permita un enfoque terapéutico individualizado. El estridor inspiratorio representa una alteración supraglótica, el bifásico una obstrucción en glotis o subglotis y el espiratorio resulta de obstrucciones más distales de la vía aérea.

Caso clínico: Lactante de 3 meses de edad que acude por episodio de apnea, hipotonía, cianosis peribucal y ausencia de respuesta a estímulos de unos 10 minutos de duración con recuperación espontánea. Entre sus AP destaca: estridor inspiratorio desde el nacimiento con aumento progresivo en las últimas 2 semanas. Exploración física: cabeza hiperextendida y lateralizada, estridor inspiratorio audible sin fonendo, polipnea (FR 45 rpm), retracción xifoidea y tiraje subcostal e intercostal. Ante el ALTE y el estridor se realizan las siguientes pruebas complementarias: la fibrobroncoscopia evidencia una tumoración redondeada, quística que tracciona epiglotis, deformándola e impidiendo el cierre completo de glotis; TAC cervical: quiste de vallécula de 7,6 mm; gammagrafía tiroidea descarta resto tiroideo; TSH: 5.70 microU/ml. Durante su hospitalización presenta empeoramiento progresivo con aumento de la dificultad respiratoria y rechazo de tomas, siendo necesaria su extirpación urgente mediante cirugía endolaríngea. El estudio anatomopatológico revela un quiste epitelial de vallécula. El postoperatorio evoluciona favorablemente con administración y reducción progresiva de corticoides sistémicos. Actualmente se encuentra asintomático, y sin precisar tratamiento.

Conclusiones: El quiste epitelial de vallécula es una causa poco frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia, siendo su incidencia exacta desconocida. En general, se presenta con estridor, dificultad en la alimentación, y distrés respiratorio, así como en raras ocasiones pueden debutar con un ALTE o incluso causar la muerte por obstrucción supraglótica debido al efecto masa que provocan.

16:40 **P619**

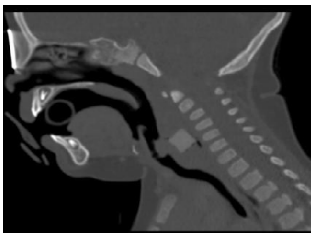
"EPIGLOTITIS-LIKE" EN LACTANTE DE 18 MESES.

Marta Lorenzo Martínez, Julio Fontenla García, Beatriz Cortés Osorio, Mª Xesús Lemos Bouzas, Manuel Fernández Sanmartín, Ana Quintana Sanjuas, José Manuel Ramos Espada,

Servicios de Pediatría y Otorrinolaringología del Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Xeral-Cies, Vigo (Pontevedra).

Introducción: la epiglotitis aguda es un cuadro grave, potencialmente letal. La vacunación universal contra el Haemophilus Influenza B ha disminuido de forma drástica su incidencia.

Caso clínico: Paciente de 18 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Vacunación según calendario. Acude a nuestro centro con fiebre elevada (39,5ºC), afectación del estado general y dificultad respiratoria de 12 horas de evolución. Rechazo alimentario parcial en días previos. A la exploración presenta moderada afectación del estado general, posición en "trípode", con babeo continuo y estridor inspiratorio leve e intermitente. La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia, moderada elevación de los reactantes infecciosos y la Rx de vía aérea es informada como probable epiglotitis. Se inicia tratamiento con esteroides y ceftriaxona, y se procede a fibroscopia transnasal en la que la epiglotis y glotis son normales. El TC cervical muestra la presencia de un cuerpo extraño (dado) localizado entre hipofaringe y esófago cervical con importante aumento de partes blandas asociado, que es extraído mediante esofagoscopia. La familia no refiere atragantamiento previo.



Conclusión: ante la baja incidencia de epiglotitis en el momento actual, debemos plantearnos el diagnóstico diferencial con otros cuadros como la impactación de un cuerpo extraño que lo pueden remedar.

16:45 **P620**

ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO EN EL NIÑO ASMÁTICO: UTILIDAD DIAGNÓSTICA.

Ariana Pellitero Maraña, Silvia González González, Mª Elena Porta Dapena, Ana Villares Porto-Domínguez, Montserrat Berrocal Castañeda, José M. Tabarés Álvarez-Lezcano, José María Garrido Pedraz, Federico Martinón Sánchez,

Complexo Hospitalario, Ourense.

Objetivos: Conocer epidemiología, comorbilidad y tratamiento de los niños asmáticos de Orense; así como comparar espirometría, puntuación CAN Cuestionario del Niño Asmático) y valor de NOe (óxido nítrico exhalado) en dos visitas sucesivas. Comprobar si existe correlación entre ellos y determinar de qué modo ésta resulta útil para conseguir un mejor control de la patología.

Material y métodos: Estudio prospectivo (Oct. '08- Jul. '09), muestra de 50 pacientes. Se recogen datos significativos, entre ellos resultados espirométricos (espirómetro tipo neumotacómetro), cifras de NOe (analizador portátil on-line) y puntuación CAN.

Resultados: En la dos visitas, tanto los valores de la espirometría como los de NOe y la puntuación CAN; presentan una gran mejoría en la segunda visita, lo que indica que al realizar un buen ajuste del tratamiento se puede conseguir un buen control. Se observa que al obtener una mejoría en la espirometría, también mejora el valor de NOe y la puntuación CAN. La concordancia entre resultados indica una buena correlación entre las ambas, aunque no es estadísticamente significativa.

Conclusiones: El NOe se puede considerar superior al CAN en cuanto a potencia diagnóstica, ya que la relación entre ambos presenta una correlación muy importante y siempre es más valorable una prueba objetiva (NOe) frente a una subjetiva (CAN). Sin embargo, no se puede considerar superior a la espirometría como herramienta diagnóstica de asma bronquial, persistiendo ésta como referencia.

16:50 **P621**

HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA EN LA INFANCIA: RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON HIDROXICLOROQUINA Y ESTEROIDES SISTÉMICOS E INHALADOS.

María del Rosario García Luzardo, Antonio José Aguilar Fernández, Gonzalo L. Cabrera Roca,

Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es una causa rara y potencialmente letal de hemorragia alveolar difusa en la infancia. El tratamiento idóneo es controvertido porque las series de casos publicadas cuentan con número limitado de pacientes y la respuesta a los fármacos presenta gran variabilidad. No obstante, la mayoría de pacientes requieren terapia empírica continuada ya que la fibrosis parece evitarse impidiendo el sangrado pulmonar recurrente.

Caso clínico: Varón de 10 años con tos irritativa y disnea progresiva de un año de evolución, acompañada de hemoptisis en los últimos 6 meses. Exploración física normal excepto obesidad y palidez cutáneo-mucosa. Estudios complementarios: anemia ferropénica (hemoglobina 10,3 mg/dl). Función renal, hepática, iones, coagulación y orina normales. Mantoux 0 mm. Test del sudor 12 mEq/l. Cultivos de esputo negativos. Radiografía de tórax: engrosamiento hiliar con infiltrado intersticial bilateral, de predominio en lóbulos inferiores. TAC torácico: infiltrados bilaterales y difusos, con áreas de Ground Glass y adenopatías hiliares de pequeño tamaño. Inmunoglobulinas, complemento, FR, ANAs, ANCAs, antiDNA, antimembrana basal glomerular, IgA antitransglutaminasa tisular e IgE a leche de vaca negativos. Estudio cardiológico normal. Espirometría forzada y pletismografía con restricción pulmonar moderada. Capacidad de difusión de CO moderadamente disminuida.

Fibrobroncoscopia sin alteraciones macroscópicas. Lavado broncoalveolar: líquido serohemático con abundantes hematíes (49%) y hemosiderófagos (41%). El paciente fue diagnosticado de HPI ante la ausencia de datos que sugiriesen otras patologías responsables del sangrado alveolar.

Se pautó prednisona oral (2 mg/kg/día), budesónida inhalada (400 µg/día), hidroxicloroquina (7 mg/kg/día), sulfato ferroso y broncodilatadores de acción corta inhalados. A los 2 meses inicia descenso de prednisona, presentando 2 episodios de hemoptisis escasa; a pesar de ello refiere menor disnea y desaparece la anemia. A los 14 meses comienza descenso de hidroxicloroquina, suspendiéndola a los 2 años; finaliza 10 meses después la prednisona. Actualmente recibe budesónida inhalada, no ha tenido nuevas exacerbaciones y sólo presenta disnea a esfuerzos intensos. Los controles analíticos, radiológicos y de función pulmonar han sido normales.

Conclusiones: La combinación de corticoides inhalados y sistémicos e hidroxicloroquina de forma prolongada consiguió una adecuada respuesta por lo que podría ser una combinación terapéutica a considerar en el manejo de la HPI.

16:55 **P622**

NEUMONÍA COMPLICADA EN NIÑOS.

Iratxe Uriaguereca Odriozola, Sara Rosell Mardaras, Itsaso Rajado Olalde, Izaskun Anguiano San Juan, Javier Elorz Lambarri, Mª Ángeles Villar Álvarez,

Servicio de Neumología Infantil del Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya).

Objetivo: Aunque la vacunación antineumocócica, según algunos estudios, ha reducido el número de neumonías, puede que esté modificando la prevalencia de los serotipos, habiendo aumentado la de los no vacunales, siendo el serotipo 1 el responsable del aumento de la incidencia de las neumonías complicadas. Con el objeto de describir la clínica, radiología, tratamiento y evolución de los pacientes con neumonías complicadas, revisamos la casuística de nuestro servicio en los últimos 15 años.

Método: Se realiza estudio observacional retrospectivo en el que se seleccionan pacientes diagnosticados de neumonía necrotizante o cavitada así como de absceso pulmonar.

Resultados: Se hallan ocho pacientes en total, a partir de marzo de 2006, de los cuales cuatro son niñas con una edad media de 36 meses. Los síntomas que con mayor frecuencia presentaban eran la fiebre con una temperatura media de 39'3ºC (85%) y tos (71%). En la radiografía simple de tórax de cinco de los pacientes se observó cavitación pulmonar, mientras que en dos se recurrió a la tomografía axial computerizada (TAC) para confirmarla. En todos los casos se inició tratamiento con betalactámico a dosis altas para cubrir adecuadamente al neumococo, principal agente etiológico de las neumonías en la edad pediátrica y de las neumonías severas que precisan ingreso, y por la posibilidad de resistencia al mismo. La evolución fue tórpida con una duración media de 9'6 días de ingreso.

Conclusión: Ante la no mejoría en 48 horas de un proceso neumónico febril, siempre se debe descartar la existencia de una complicación (derrame pleural o neumonía cavitada) mediante la repetición de la

radiografía de tórax. En el caso de que ésta sea normal y exista la sospecha de necrosis pulmonar, sería aconsejable realizar una TAC porque en muchas ocasiones la necrosis no es evidente en la radiografía simple hasta 5 ó 9 días más tarde después de la realización de la TAC.

17:00 **P623**

NEUMONITIS POR PNEUMOCYSTIS JIROVECCI EN PACIENTES CON NEUMOPATÍA INTERSTICIAL.

Carmen Escabias Merinero, Ana Méndez Santos, Isabel Delgado Pecellín, Juan Pedro González Valencia, Ignacio Obando Santaella, Olaf Neth,

Servicios de Neumología Infantil y Pediatría General de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: *Pneymocystis Jirovecii* (PJ) es un microorganismo cuyo mecanismo de transmisión y epidemiología no se conoce con exactitud. Puede causar neumonías en inmunodeprimidos y ocasionar neumonitis en inmunocompetentes con enfermedad pulmonar crónica.

Casos clínicos: Paciente 1: Lactante de 5 meses, con fiebre de 2 semanas, tos y dificultad respiratoria, palidez cutánea, taquipnea, tiraje subcostal, subcrepitantes diseminados, Sat. O_2.88%. Pruebas complementarias: Hemograma: normal. PCR 27.8 mg/l; mantoux: 0x0 mm. Alfa-1-antripsina: 157 mg/dl; test del sudor, serología VIH y de neumonías vírcas y bacterias negativas. rx ap tórax: infiltrado intersticial bilateral. TACAR pulmonar: patrón en mosaico bilateral; estudio inmunológico: normal; biopsia pulmonar: daño alveolar difuso e infiltrado proteináceo intraalveolar; lavado broncoalveolar > 10^6 UFC de PJ; Tratamiento: trimetropin sulfametoxazol y fluconazol. Actualmente, tras 7 meses, está asintomático, y recibe tratamiento con bolos metilprednisolona e hidroxicloroquina oral. Paciente2: Lactante de 6 meses, con estancamiento ponderal y dificultad respiratoria de un mes de evolución. Presentaba palidez cutánea, polipnea, tiraje subcostal, Sat. O_2 87%, crepitantes bilaterales. Pruebas complementarias: pHmetría normal. Mantoux: 0x0mm. Alfa-1-antripsina: 168 mg/dl; test del sudor, serología VIH, neumonías víricas y bacterianas: negativas. Rx ap tórax: infiltrado intersticial bilateral. TACAR pulmonar: opacidades en vidrio deslustrado. Estudio inmunológico normal. PCR en lavado broncoalveolar: > 10^6 UFC de PJ. Biopsia pulmonar: neumopatía crónica de la infancia. Tratamiento: el mismo que el paciente 1. Tras 2 años de tratamiento, se encuentra asintomática persistiendo las imágenes radiológicas.

Conclusiones: Deberos descartar inmunodeficiencia ante la presencia de neumonía por PJ así como, neumopatía intersticial ante una neumonía por PJ en inmunocompetentes.

17:05 **P624**

HERNIA DIAFRAGMÁTICA DE MORGAGNI: UN DIAGNÓSTICO NO SIEMPRE CASUAL.

Marta Ursueguía Sánchez, Isabel Ruiz Tapia, Ana Belén Segura Serrano, Elisa de Miguel Esteban, María del Carmen Suárez Arrabal, Beatriz Fernández Vallejo,

Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario San Pedro, Logroño (La Rioja).

Introducción: La incidencia de hernia diafragmática congénita es baja (1/2200-5000 recién nacidos vivos) y dentro de ellas, la hernia paraesternal o de Morgagni (HM), representa menos del 4%. El 90% de las HM ocurren en la unión esternocostal derecha y sólo el 2% son izquierdas. En adultos suelen pasar inadvertidas diagnosticándose de forma casual, mientras que en niños es frecuente que originen síntomas respiratorios (disnea, taquipnea y neumonías de repetición). Se presentan dos casos de HM:

Caso 1: Lactante de 10 meses que acude a urgencias por dificultad respiratoria de 24 horas de evolución. Afebril. Antecedentes personales sin interés. En la exploración física destaca sibilantes espiratorios bilaterales más audibles en campos posteriores y ligera retracción subcostal. Se realiza radiografía de tórax en la que se observa hernia diafragmática anterior derecha. **Caso 2:** Lactante de 6 meses que acude a urgencias remitido por su pediatra por hallazgo de ruidos hidroaéreos en hemitórax izquierdo en control evolutivo de proceso respiratorio. Antecedentes personales sin interés. En radiografía de tórax se confirma una hernia diafragmática anterior izquierda.

Ambos casos se derivan a hospital de referencia de Cirugía Infantil donde se realiza intervención correctora programada con evolución satisfactoria.

Discusión: Aunque la hernia de Morgagni se considera un defecto congénito, con frecuencia se diagnostica por un hallazgo radiológico casual. La sospecha diagnóstica debe establecerse en aquellos pacientes pediátricos con sintomatología pulmonar de larga evolución o recurrente, sin causa claramente definida, o cuando los hallazgos en la exploración física no concuerden con el cuadro clínico. El tratamiento de elección es la cirugía, siendo preferible por vía abdominal mediante laparoscopia y de manera precoz para evitar las posibles complicaciones gastrointestinales asociadas a la hernia (malrotaciones, volvulaciones, etc.). La tasa de recurrencias es baja.

17:10 **P625**

CARACTERÍSTICAS DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS (NEUMONÍAS) INGRESADAS DURANTE EL PERIODO DE MÁXIMA INCIDENCIA POR GRIPE A.

José Lorenzo Guerra Díez, Cristina Álvarez Álvarez, Mª Jesús Cabero Pérez, Jesús Lino Álvarez Granda,

Servicio de Pediatría, Unidad de Urgencias de Pediatría y Hospitalización Pediátrica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria) y Universidad de Cantabria, Santander (Cantabria).

Introducción: la pandemia de gripe H1N1 ha supuesto un incremento de la demanda asistencial en las unidades de urgencias por infección respiratoria.

Objetivo: describir las características clínicas, bioquímicas y epidemiológicas de las neumonías ingresadas en la unidad de hospitalización, su asociación con la infección por gripe H1N1 y su evolución clínica.

Material y métodos: revisados pacientes con condensación alveolar radiológica. Clasificados por edad, datos clínicos, bioquímicos, complicaciones, tiempo de evolución e ingreso. Infección asociada por gripe H1N1. Análisis estadístico SPSS v.11.

Resultados. 37 pacientes (59.5% niños y 40,5% niñas). El 70,3% eran <5 años, 7 vacunados de antineumocócica 7v. 8 asmáticos (21,6%). Clínica: además de fiebre presentaron tos(70,3%) y afectación general(56,8%). El dolor abdominal predomina en <5años (30,8%) y dolor torácico (54,5%) en >5años. Tiempo medio evolución 84,06±49,32 h. Pruebas complementarias: RX: 32 condensaciones únicas y 5 múltiples. 6 casos PCR positiva para gripe H1N1. No diferencias significativas entre los valores de leucocitos, cayados, PCR y estancia hospitalaria para edad e infección concomitante H1N1. El 67,6% se trató con penicilinas Sólo en un caso oseltamivir. Otros antibióticos empleados: cefalosporinas y macrólidos. 6 pacientes derrame pleural, 4 precisaron drenaje; uno neumotórax. Existe correlación significativa entre el tiempo de evolución e ingreso.

Conclusiones: La incidencia de ingreso por neumonía e infección H1N1 ha sido baja en nuestro medio. La presencia de infección H1N1 no ha aumentado la tasa de hospitalización por causa respiratoria

significativamente. No han existido diferencias respecto a las características clínicas, analíticas ni estancia hospitalaria. La evolución en la mayoría de los casos ha sido favorable.

17:15 **P626**

DISPLASIA BRONCOPULMONAR. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Gemma López Belmonte, Carlos Cuevas Espejo, Carmen Elisabeth Fernández Marín, Ana Naranjo Gómez, Eduardo Narbona López, M. José Miras Baldó, Antonio Molina Carballo, Adulfo Sánchez Marenco,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y Servicio de Neumología Infantil del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: Enfermedad pulmonar crónica más frecuente en recién nacidos pretérminos que sobreviven a los 28 días de vida.

Objetivos: Describir la casuística de los niños con broncodisplasia pulmonar en un hospital terciario en un período de 7 años.

Material y métodos: Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo entre los años 2000- 2006.

Resultados: En este periodo ha habido un total de 18517 partos, de los cuales 77 (0.41%) se han diagnosticado de broncodisplasia. La edad gestacional media fue de 28.2 semanas. El peso medio al nacimiento fue de 1168 g. Recibieron maduración pulmonar completa 57.14%. En cuanto al sexo 54.54% eran varones y 45.45% mujeres. El 62.33% recibió surfactante. Precisaron oxígeno 73.7 días de media. En cuanto modalidad ventilatoria 6.49 % VAFO, 74.02% ventilación convencional y 19.49% CPAP. En función del tipo de síndrome de distrés respiratorio: 79.22% enfermedad membrana hialina, 9.09% aire ectópico y 7.79% bronconeumonía. Asociaban como patología : el 87.14% infección perinatal, 28.57% ductus arterioso persistente, 45.71% hemorragia intraventricular. Hubo un total de 10 exitus. Como secuelas quedaron con parálisis cerebral 35.71%. El 47.42% han acudido a urgencias por patología respiratoria y ha precisado reingreso el 74.28%.

Conclusiones: La displasia broncopulmonar es una enfermedad que asocia una gran morbilidad y mortalidad. A pesar de los avances acaecidos en la neonatología su incidencia se mantiene debido en gran parte al aumento se supervivencia de pretérminos extremos.

17:20 **P627**

OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO CON CÁNULAS NASALES EN PACIENTES AFECTOS DE BRONQUIOLITIS AGUDA.

Joan Calzada Hernández, Ángela Deyà Martínez, Marta Simó Nebot, Gemma Claret Teruel, Sílvia Ricart Campos, Jordi Pou Fernández,

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: En las unidades de cuidados intensivos (UCIP) es habitual el uso del CPAP en pacientes con bronquiolitis aguda (BA) grave. Recientemente aparecen equipos que mediante cánulas nasales administran oxígeno humidificado y caliente a alto flujo, generando presión positiva continua cuya aplicación puede realizarse en una planta de hospitalización. Estos sistemas se han usado con éxito en otras patologías pero se desconoce su eficacia en la BA.

Objetivo: Describir la aplicación de un sistema de oxigenoterapia de alto flujo en pacientes afectos de BA en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio descriptivo restrospectivo: revisión de historias de pacientes entre 0 y 2 años hospitalizados en nuestro centro de Enero 2009 a Enero 2010 con BA, en los que se aplicó un sistema de alto flujo, según criterio del médico responsable. Se decidió traslado a UCIP según protocolo.

Resultados: Se incluyeron 41 pacientes: mediana de edad 1.3 meses (rango 0.3 a 6.8), sexo femenino 41% (17), 17,1% (7) con alguna enfermedad de base. Los motivos de aplicación de alto flujo fueron: hipoxemia a pesar oxigeno convencional (6), dificultad respiratoria grave (36) y enfermedad rápidamente progresiva (2). La mediana de flujo máximo administrado fue de 4litros/min (rango 2.5 a 8), con una FiO2 máxima de 52.6% (rango 29.8% a 80%). La mediana del score pre-alto flujo fue de 10 puntos (rango 6 a 13) y post-colocación (a las 6h) de 8 puntos (rango 5 a 14). Se trasladó a UCIP un 41.5% de los pacientes (17), con una tasa de intubación del 47% (8) y una mediana de estancia de 8.5 días (rango 2 a 10). La mediana de estancia hospitalaria total fue de 9 días (rango 3 a 18). No se registraron incidencias durante el uso del sistema, ni mortalidad.

Conclusiones: En nuestra experiencia la oxigenoterapia de alto flujo permite la aplicación de presión positiva de forma segura y bien tolerada, en pacientes con BA en los que solo disponíamos de CPAP y traslado a UCIP en caso de empeoramiento.

17:25 **P628**

GRIPE A: NUESTRA EXPERIENCIA.

Paola Navas Alonso, María del Carmen Segoviano Lorenzo, Nuria Crespo Madrid, Alicia González Jimeno, Rosa Mª Velasco Bernardo, Carlos Vela Valldecabres,

Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

La gripe A (H1N1 2009) ha creado una gran alarma en el mundo, adoptándose grandes medidas preventivas y terapéuticas, ante la posibilidad, de una pandemia grave.

Objetivo: Evaluar el impacto del virus H1N1 en nuestro área sanitaria.

Material y métodos: Estudio observacional de los casos diagnosticados de gripe A entre septiembre del 2009 a enero de 2010 que requirieron ingreso por razones clínicas o terapéuticas.

Resultados: Durante este tiempo ingresaron en nuestro servicio16 pacientes con gripe A. La relación V:H fue 2:1 y 37.5% menores de 2 años. El pico de incidencia se produjo en la semana 42, coincidiendo con el pico de incidencia de la zona. El 25% presentaban antecedentes de asma y ninguno, problemas crónicos previos, un caso debutó como leucemia aguda. La clínica más frecuente fue fiebre elevada y tos,43.7% presentó síntomas digestivos y 56.2% hipoxemia. Se objetivó leucocitosis en 50% y neutrofilia en 68%. La proteína C reactiva fue positiva en todos. En 4 pacientes se diagnosticó sobreinfección bacteriana con desviación izquierda y PCR> de 90 en 2. Se aisló antígeno de Neumococo en orina en los 4, y en una muestra de líquido pleural en uno. El diagnóstico etiológico se realizo por PCR (100%), el test rápido de detección de influenzae A fue positivo sólo en el 46% de los casos. Las imágenes radiológicas fueron en 25% de bronconeumonía, en 50% condensación lobar y en 18.7% condensación con derrame. Recibieron tratamiento con Oseltamivir el 75% de los casos, con desaparición de la fiebre a las 72 horas en casi todos, siendo la hipoxia el dato que más tardó en resolverse. Ingresaron en UCIP 3 pacientes (18.7%), de los cuales fueron tratados con ventilación mecánica 2 casos y ventilación no invasiva 1 caso; se realizó drenaje torácico en 2 enfermos; un caso desarrolló miopatía corticoidea grave y otro hiperreactividad bronquial. No ha habido ningún caso al que se le hubiera administrado vacuna.

Conclusiones: La incidencia de gripe A, ha sido alta, fundamentalmente en niños y jóvenes, pero de escasa gravedad, aún en niños con problemas crónicos.

17:30 **P629**

NEUMONITIS INTERSTICIAL DEL LACTANTE.

Natalia Fernández Suárez, Loreley Piñeiro Rodríguez, Esther Novoa García, Inés Vergara Pérez, Raquel Díaz Soto, Francisco Suárez García,

Hospital Materno - Infantil Teresa Herrera, A Coruña y Complexo Hospitalario Universitario, A Coruña.

Introducción: Enfermedad Pulmonar Intersticial de etiología desconocida, se presenta en el lactante con dificultad respiratoria progresiva, crepitantes secos en la auscultación y estancamiento ponderoestatural. Son criterios diagnósticos: biopsia compatible y haber descartado todas las causas de formas secundarias. Sugieren esta enfermedad la afectación intersticial en vidrio esmerilado ó en panal de abeja. Ocasionalmente, responde al tratamiento con corticoides durante 6-12 semanas. Si fracasa pueden emplearse pulsos de metilprednisolona. La hidroxicloroquina es útil en algunos casos. La última opción descrita es el trasplante pulmonar. La supervivencia media de 2-5 años.

Caso clínico: Lactante de 6 meses con antecedentes de taquipnea transitoria. Presenta a los 35 días, dificultad respiratoria, estertores secos en la auscultación, y retraso ponderal. Rx de tórax con mínimo patrón instersticial. Bajo sospecha de aspiración se inicia antibioterapia empírica y corticoterapia. Desde entonces ha continuado presentado accesos de tos, hipoxemia y dificultad respiratoria creciente. Rx de tórax con patrón intersticial y TC torácico con infiltrados en vidrio esmerilado bibasales. Ha precisado 7 ingresos en UCIP, tres de ellos coincidiendo con infecciones. Se ha realizado un estudio completo para descartar otras enfermedades. En la biopsia pulmonar: fibrosis septal, hiperplasia de neumocitos y zonas de descamación. Tratamiento con metilprednisolona iv durante 6 semanas sin respuesta. A los 6 meses de vida persiste la dificultad respiratoria dependiente de grandes dosis de oxígeno, recibe terapia con bolus de metilprednisolona e hidroxicloroquina. Se considera la posibilidad del transplante pulmonar.

Conclusiones: 1. La enfermedad pulmonar intersticial del lactante representa un amplio grupo de patologías con diferente etiología. 2. El diagnóstico suele requerir la realización de biopsia pulmonar. 3. La única terapia efectiva es el trasplante pulmonar. Existen diversos fármacos que podrían retardar la progresión de la enfermedad, pero serán necesarios más estudios para poder valorarlos.

17:35 **P630**

EVALUACIÓN DEL USO DE AZITROMICINA EN NIÑOS FIBROQUÍSTICOS.

Juan Bautista García Sánchez, Manuel Rojo Concepción, Rosa Salup Díaz, Rayza Castillo Oviedo,

Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba).

Antecedentes y Problema: Desde finales de la década de los 90 del pasado siglo comienzan a aparecer publicaciones que evidencian los efectos beneficiosos de los macrólidos en la Fibrosis Quística(FQ), particularmente en pacientes colonizados crónicamente por *Pseudomonas aeruginosa.*

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de 21 pacientes con Fibrosis Quística atendidos desde 2003 hasta 2008, con el objetivo de evaluar la utilidad de la Azitromicina a largo plazo en este tipo deenfermos.

Métodos: En 16 de estos pacientes se comenzó tratamiento prolongado con Azitromicina, conociéndose sus efectos antinflamatorios en afecciones respiratorias crónicas con deterioro de la función pulmonar. Los mismos fueron seguidos realizándoles controles periódicos clínicos, microbiológicos, nutricionales y de función respiratoria durante dicho periodo de estudio.

Resultados: Encontramos que durante el tratamiento, la mayoría de los pacientes mostraron mejoría clínica, nutricional y ventilatoria, con muy pocas reacciones adversas reportadas.

Conclusiones: La utilización de macrólidos por tiempo prolongado en la FQ disminuye la frecuencia de exacerbaciones respiratorias y hospitalizaciones, provoca aumento de peso en algunos pacientes y mejoría de la función pulmonar así como del status microbiológico, siendo el tratamiento bien tolerado por los enfermos.

17:40 **P631**

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE TRAQUEOMALACIAS.

María Torres Rico, Isabel Delgado Pecellín, Vicente Santa María López, Rocío Pedraz de Juan, Elena Ramírez Quintanilla, Juan Pedro González Valencia,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La traqueomalacia (TM) es un trastorno de las vías respiratorias de gran calibre consistente en un colapso traqueal durante la espiración. Puede ser congénita o adquirida. Está asociada con un amplio espectro de síntomas respiratorios como estridor, neumonías de repetición, tos crónica, sibilancias o apneas (spells). El tratamiento varía desde una actitud expectante, a ventilación mecánica no invasiva o técnicas quirúrgicas (stents, aortopexia, traqueopexia).

Objetivos: analizar la edad, sexo, síntomas, patología de base y tratamiento de los pacientes diagnosticado de TM en el Hospital en los últimos 10 años.

Material y métdos: Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico fibrobroncoscópico de TM durante 10 años. Los parámetros analizados han sido sexo, edad al diagnóstico, indicación de la fibrobroncoscopia (FBC), patología de base o malformaciones asociadas, tratamiento y evolución.

Resultados: Se detectó TM en 35 de las 600 FBC realizadas en el período señalado. La edad media de los pacientes fue 1,75 años, siendo el 60 % de ellos menores de un año. El 60% eran varones. Los síntomas guías fueron: estridor espiratorio (50%), tos ronca persistente (23%) y crisis de apneas (11%). El 60% asociaba patología de base, (un 40% presentaba fístula tráqueoesofágica (FTE) y un 11 % cardiopatías complejas). En todos los casos se adoptó una actitud expectante excepto en 2 que se les practicó una aortopexia, con evolución favorable. El primero presentaba estridor inspiratorio y desaturaciones, y asociaba cardiopatía congénita y FTE, junto a dificultad de extubación.

Conclusiones: la FBC constituye la técnica de elección para el diagnóstico de TM. La mayoría de los pacientes con TM se pueden tratar de forma expectante, ya que a partir del primer año de vida se produce una mejoría clínica espontánea. El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos con grave compromiso respiratorio.

Sábado, 5 de junio (09:00 – 10:30)

INFECTOLOGÍA.

Sala 2 C (planta 0)

09:00 **666**

ENFERMEDAD DE KAWASAKI. NUESTRA CASUÍSTICA DE 10 AÑOS.

José González González, María Inmaculada Juguera Rodríguez, Isabel Colomer Ureña, Fernando Picchi Rodríguez, Josefina García Botia, José González Hachero,

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivo: Análisis de los parámetros clínicos y analíticos de la Enfermedad de Kawasaki (EK) en los últimos 10 años en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 32 pacientes diagnosticados de EK. Se analizaron variables clínicas y terapeúticas.

Resultados: La enfermedad se dio más frecuentemente en varones (2,2:1). La edad media al diagnóstico fue de 32 meses. La duración media de la fiebre pre-ingreso fue de 5,5 días. Cumplieron criterios de EK el 93%, siendo el más frecuente el exantema (100%) de tipo maculo-papuloso. En el 60% de los casos la descamación periungueal apareció entre el 7º y 10º día de fiebre. La duración media de la fiebre fue de 8,6 días. Se observó en todos los casos leucocitosis, trombocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda. El 53% presentó anemia normocítica y normocrómica. Otros parámetros frecuentes fueron elevación de las transaminasas e hipoalbuminemia (31%), piuria estéril (34%), e hiponatremia (7%). Un paciente presentó criterios incompletos y una clínica atípica (glomerolunefritis, hemorragia intracraneal y miocarditis) En todos los casos se trató con Gammaglobulina IV, desapareciendo la fiebre a las 48 horas del tratamiento en un 87%. Todos los pacientes realizaron tratamiento con AAS durante un mes. Respecto a las complicaciones, en el 13% se detectaron cambios aneurismásticos en las arterias coronarias, el 12% lesiones inflamatorias mínimas (ectasia). El 6% desarrollaron aneurismas coronarios gigantes siendo tratados también con heparina subcutánea y controlados anualmente por ecocardiografia.

Conclusiones: La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis multisistémica que afecta principalmente a niños varones menores de 5 años. En nuestro estudio, un elevado porcentaje presentó todos los criterios clásicos de la enfermedad, así como una buena respuesta al tratamiento con gammaglobulina con escaso desarrollo de complicaciones cardíacas. Resaltar que el único caso de kawasaki atípico fue el que presentó mayor gravedad en la localización y complicación de las lesiones.

09:07 **667**

ESCARLATINA ESTAFILOCÓCICA - UMA ENTIDADE A CONSIDERAR.

Marta Luisa Correia, Ines Silva, Ana Sofía Simões, Florbela Inacio Cunha,

Hospital Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira (Portugal).

O *Staphylococcus aureus* (S. aureus) é uma causa major de infecção em crianças. É particularmente importante nas infecções da pele e tecidos moles. Pode causar doença através da invasão dos tecidos e da produção de toxinas.

Os autores apresentam 2 casos clínicos de crianças previamente saudáveis. No primeiro caso, a criança do sexo feminino, 3 anos de idade, apresentava um quadro de febre alta e irritabilidade com 3 dias de evolução, acompanhada de exantema eritematoso generalizado, áspero e doloroso, muito acentuado nas regiões palpebral, perilabial, pescoço e pregas de flexão. Tinha ainda uma infecção periungueal impetiginada no primeiro dedo da mão direita. Isolou-se S. aureus na hemocultura. No segundo caso, a criança do sexo masculino, 2 anos de idade, apresentava uma lesão extensa de impétigo bolhoso na coxa direita, pós-picada de insecto, acompanhada de febre com 3 dias de evolução e exantema generalizado micropapular, áspero ao toque, com acentuação nas pregas de flexão, pescoço e regiões periorbitária e peribucal. Foi isolado S. aureus no exsudado da lesão cutânea. Nenhuma das crianças tinha alterações da orofaringe, da língua ou mucosa bucal. Em poucos dias os exantemas evoluíram para uma descamação exuberante mais marcada nas zonas de flexão, face e pescoço, tendo havido uma cicatrização completa. Cumpriram 21 dias de flucloxacilina.

A escarlatina estafilocócica é causada por uma toxina epidermolítica e pode resultar num exantema que inicialmente é indistinguível do produzido pelo *Streptococcus* β-hemolítico. Em contraste com o exantema da escarlatina estreptocócica, é muito mais raro, não existe atingimento da mucosa oral e tipicamente existe dor à palpação da pele atingida, que rapidamente fissura e descama. As infecções da pele são as portas de entrada mais frequentes, tal como nos casos apresentados.

09:14 **668**

EFICACIA, SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD DE ETRAVIRINA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INFECTADOS POR EL VIH.

Verónica Briz, Claudia Palladino, Mª Luisa Navarro Gómez, María Isabel González Tomé, María Isabel de José Gómez, Esmeralda Núñez Cuadros, Santiago Jiménez de Ory, José Tomás Ramos, Mª Ángeles Muñoz Fernández,

Laboratorio Inmuno-Biología Molecular del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Servicio de Infecciosas Pediátricas del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid y Servicio Infecciosas Infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Antecedentes: Etravirina (Intelence) es un nuevo no análogo de segunda generación aprobado en el 2008 para adultos infectados por el VIH, mientras que en pacientes pediátricos todavía está bajo evaluación.

Objetivo: Evaluación de la eficacia, seguridad y tolerabilidad del no análogo de segunda generación etravirina (ETR), en pacientes pediátricos infectados por vía vertical por el VIH-1.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico de 11 pacientes multitratados (3 niños y 8 adolescentes) con un seguimiento mínimo de 30 semanas. Los parámetros virológicos, inmunológicos y el estado clínico de los pacientes fueron analizados en el momento basal (inicio de ETR) y durante el seguimiento.

Resultados: En el momento basal, la mediana de la carga viral fue mayor en niños que en adolescentes (5,2 log vs 4,5 log, respectivamente) mientra que la mediana de linfocitos T CD4+ fue menor en niños que en adolescentes [128 (8%) células/µl (IQR:14-221) vs 474 (23,6%) células/µl (IQR:233-717)]. Dos niños y 1 adolescente presentaron una severa inmunosupresión. Todos los pacientes mostraron mutaciones de resistencia a los inhibidores de la transcriptasa inversa

análogos de los nucleósidos (ITIAN), inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITINAN) e inhibidores de la proteasa (IP). Ocho de 11 pacientes recibieron ETR con 1 ó 2 ITIAN y 2 IPs. La mediana de tiempo de seguimiento con ETR fue 60,6 semanas (IQR: 44,3-101,7). Tras la administración de ETR, 8/11 pacientes alcanzaron y mantuvieron carga viral indetectable, 5/11 tras 12 semanas de tratamiento y 3/11 entre 23 y 31 semanas. La recuperación inmunológica se observó en 10/11 pacientes. Notablemente, ningún paciente tuvo recuentos de linfocitos T CD4+ <200 células/µl. Tres pacientes tuvieron efectos adversos a ETR: 2 leves erupciones cutáneas y 1 moderado exantema cutáneo. Las analíticas mostraron un aumento de las transaminasas (3 casos), hipercolesterolemia (8 casos), hipertrigliceridemia (7 casos) y reducción de HDL (7 casos). La adherencia al tratamiento fue óptima en 3 pacientes mientras que fue muy mala en 1. Ningún paciente desarrolló resistencias a ETR al final del seguimiento.

Conclusión: El tratamiento con ETR mostró una respuesta antiviral sostenida y una recuperación inmunológica en nuestro grupo de pacientes pediátricos infectados por el VIH-1.

09:21 **669**

VALIDACIÓN DE UN TEST DE DETECCIÓN RÁPIDA PARA EL DIAGNÓSTICO DE FARINGITIS ESTREPTOCÓCICA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS.

Alejandro Casquero Cossio, Esther Lera Carballo, Matilde Fernández Obispo, Núria Tomasa Wörner, Mónica Sancosmed Ron, Anna Fábregas Martori, Concepción Ruiz Casas, Susana Melendo Pérez, Mar Miserachs Barba, Rocío Cebrián Rubio,

Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Introducción. La faringitis aguda es un motivo muy frecuente de consulta en pediatría. La aplicación sólo de criterios clínicos (criterios de Centor y Mc Isaac) no es útil para llegar al diagnóstico de infección estreptocócica, por lo que es necesario la aplicación de tests microbiológicos.

Objetivo. Validación de un test para el diagnóstico rápido de faringitis estreptocócica.

Material y métodos. Se incluyeron de forma prospectiva 1882 pacientes con el diagnóstico de faringitis aguda atendidos en el servicio de urgencias pediáticas. En todos los pacientes se realizó una toma de frotis faringoamigdalar para la detección rápida antigénica por técnica de inmunocromatografía en color (Osom Strep A Test) y otra toma procesada por el servicio de microbiología para la realización de cultivo en placa de agar sangre, como prueba de referencia.

Resultados. Fueron evaluados 1882 pacientes menores de 18 años de edad con una mediana de 3,9 años (0,5-17,8) (P25 2,3-P75 6,6) SD. El cultivo faringoamigdalar fue positivo en 269 pacientes (14%), y el test en 359 pacientes (19,1%). El test tuvo una sensibilidad del 88%, una especificidad del 92%, un valor predictivo positivo del 66% y un valor predictivo negativo del 98%.

Conclusiones. La elevada sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo de la técnica antigénica rápida Osom Strep A Test, confirman su validez en el diagnóstico de la faringitis estreptocócica. A pesar de ello, la sensibilidad obtenida por debajo del 90 % hace que los resultados negativos del test deberán confirmarse con la toma de un cultivo. Los resultados positivos se tratarán precozmente, pudiéndose así acortar la duración de los síntomas y disminuir el riesgo de contagio. El uso de dicha técnica reducirá el uso de antibióticos si el diagnóstico sólo se base en criterios clínicos.

09:28 **670**

TOSFERINA EN GUIPUZCOA: ESTUDIO DE 10 AÑOS (1999-2008).

Henar Aristimuño Urdanpileta, Oihana Muga Zuriarrain, Diego Vicente Ansa, Milagrosa Montes Ros, Carmen García Pardos,

Servicios de Pediatría y de Microbiología del Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Antecedentes y objetivo: evaluar la epidemiología de la tos ferina en el área dependiente de un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional por revisión de historias clínicas de casos diagnosticados de tos ferina (PCR y/o cultivo), entre 1999 y 2008.

Se han analizado variables demográficas y clínicas (cualitativas y cuantitativas) mediante una base de datos diseñado al efecto. En todos los casos se confirmó el diagnostico de tos ferina.

Resultados: Cohorte de 112 casos, con edad media de 3 años y 5 meses (IC 95% 2 a y 8 m – 4 a y 2 m), con el 43,8% menores de 6 meses. Varones 45,5% y mujeres 54,5%. Ausencia completa vacunación 47,6% y menores de 12 meses 69,2%. El 39,5% de vacunados lo estaba parcialmente. El signo guía fue la tos (71%) además de rechazo de la toma, episodios de apnea y cianosis. El 41,3% requirió ingreso hospitalario, con estancia media de 13 días (rango 2-66 días). La edad media de este grupo fue de 20 días (rango 17d-6a) y mediana de 69 días, siendo el 88% menores de 6 meses. Requirieron ingreso en UCIP 17 pacientes, 14 menores de 3 meses. *Bordetella pertussis* se detectó por PCR en todos los casos, y mediante cultivo en el 55%. Se observaron coinfecciones víricas en el 10,3%, más frecuentes en los pacientes ingresados en UCIP. Un caso de 45 días se comportó como tos ferina maligna, falleciendo por fracaso multiorgánico.

Conclusiones:

1. Se produjeron casos de tos ferina todos los años, observándose un patrón cíclico con brotes cada 4-5 años.
2. Hubo una relación inversa entre edad de los casos y la gravedad del cuadro clínico.
3. La mayor parte de los casos no estaba vacunado o lo habían sido de forma incompleta.

09:35 **671**

BACTERIEMIA SECUNDARIA EN PACIENTES CON GASTROENTERITIS POR SALMONELLA EN LA ISLA DE GRAN CANARIA.

Ana Lucía Díez Recines, Carmen del Pino Falcón Suárez, Inés Tamara Rivero de la Cruz, Yurena García Santos, Jesús Poch Páez, Luis Peña Quintana,

Unidades de Enfermedades Infecciosas y de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición del Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La bacteriemia por salmonella puede aparecer en el contexto de una gastroenteritis aguda y causar complicaciones focales.

Objetivos: Analizar la incidencia, epidemiología, clínica, tratamiento y evolución de la bacteriemia secundaria en pacientes con gastroenteritis aguda por Salmonella en nuestro centro.

Pacientes y Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes ingresados entre enero 2004 a diciembre de 2009. Se define como caso: pacientes con coprocultivo positivo para salmonella y posterior hemocultivo positivo.

Resultados: Se diagnosticaron 493 pacientes, de los cuales 23 evolucionaron con bacteriemia secundaria (4,67%). Fueron analizados 20. Edad media: 3 años (2 meses- 8 años), (25% <1 año), (70% muje-

res). Meses con > incidencia: septiembre (35%) y noviembre (20%). Manifestaciones clínicas: fiebre >39ºC (85%), diarrea con productos patológicos (55%) y vómitos (35%). Cinco pacientes (25%) referían antecedentes epidemiológicos. Un niño presentó artritis séptica como complicación. La cepa de Salmonella no typhi más frecuentemente aislada fue enteritidis D1 (55%) y C1 (25%). Dos cepas (10%) fueron resistentes a ampicilina y una (5%) a amoxicilina/clavulánico. El antibiótico de elección fue cefotaxime en 16 (80%), 2 meropenem y 1 amoxicilina/clavulánico. Mediana de estancia hospitalaria: 13 días. Ninguno requirió ingreso en UMI y todos se recuperaron completamente sin complicaciones.

Conclusiones: La bacteriemia secundaria a GEA por salmonella es infrecuente, pero se debe sospechar cuando persiste la fiebre después de 72 horas. La evolución suele ser favorable con el tratamiento antibiótico adecuado.

09:42 **672**

ENFERMEDAD DE KAWASAKI: CASUÍSTICA EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

David Rivera González, Natalia Paniagua Calzón, Mireia Urrutia Adán, María Inguanzo López, Josune Pérez Bascaran, Maite Labayru Echeverría, Sonia Blázquez Trigo, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Itziar Pocheville Gurutzeta, Amaia Sojo Aguirre,

Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción y objetivos. La enfermedad de Kawasaki aunque es una vasculitis infrecuente no está exenta de morbilidad. Los objetivos del estudio son analizar las formas de presentación y evolución, conocer la respuesta al tratamiento y la frecuencia de complicaciones en nuestro Hospital.

Metodología. Estudio retrospectivo descriptivo de los casos habidos entre 01/01/95 y 31/12/09. Se recogen datos clínicos, analíticos y evolutivos.

Resultados. Son 36 pacientes (72,2% varones) con edad media de 30,7 m. Destaca el aumento de casos en los últimos años. La estancia media de hospitalización fue de 8,2 días. No cumplen todos los criterios diagnósticos el 63,6%, excepto fiebre (100%). Se observa exantema no vesiculoso (94,4%), inyección conjuntival (80,6%), adenopatías (63,9%), lesiones orales (94,4%) y descamación distal (55,6%). Otros hallazgos: disfunción hepática (52,7%), irritabilidad (27,8%), artralgias (27,8%), otitis (11,1%), hidrops vesicular (5,6%) y BCG-itis (2,8%). **En analítica destaca: anemia (22,2%), leucocitosis** (58,3%), neutrofilia (47,2%), trombocitosis (80%), VSG>30mm (97,2%), PCR>4mg/dl (86,1%), hiponatremia (33,3%) e hipoalbuminemia (13,8%). Aparece piuria estéril en 27,7%. El 20% presentan alteraciones en ecocardiografía inicial (derrame pericárdico) y evolutivamente 3 de ellos (8,3%) dilatación-aneurisma coronarios. El 89% reciben gammaglobulina durante el ingreso, con necesidad de segunda dosis en 8,3% y corticoterapia un único caso. El tratamiento se completa con AAS a dosis antiinflamatoria y antiagregante (media de 9,1 y 41,5 días respectivamente). Hasta el momento actual no hemos encontrado complicaciones a largo plazo.

Comentarios. 1-En nuestra serie existe un aumento del diagnóstico en los últimos años con respecto a los previos, así como del número de casos incompletos/atípicos, por lo que es necesario seguir manteniendo un alto índice de sospecha. 2-Dado que esta enfermedad continúa siendo causa de morbilidad cardiaca, el diagnóstico precoz es fundamental para poder iniciar el tratamiento adecuado con el fin de disminuir las secuelas a largo plazo.

09:49 **673**

COMPLICACIONES DE LA PRIMOINFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR. A PROPÓSITO DE 3 CASOS.

Gema García Ron, César Gavilán Martín, Francisco Sánchez Ferrer, Agustín Clavijo Pendón,

Hospital Universitario San Juan, Alicante.

Introducción: El virus de Epstein-Barr (VEB) se ha asociado a multitud de enfermedades tanto benignas como malignas. En la mayoría de las ocasiones la primoinfección es asintomática siendo la manifestación más característica la mononucleosis infecciosa (MI), que ocasionalmente puede asociar complicaciones que comprometen múltiples sistemas.

Método: 3 casos clínicos manejados en nuestro servicio durante 2009.

Resultados: Caso 1, trombocitopenia inmune (PTI): mujer de 14 años remitida por trombopenia aislada sin otros hallazgos salvo clínica catarral los días previos. Ac antiplaquetarios (+). Serología: Paul-Bunell (-), IgM-VCA (+), IgG-VCA (-) con posterior seroconversión. A los 6 meses, ante persistencia de la trombopenia se realiza punción de médula ósea, que confirma el diagnóstico de PTI. Evolución clínica posterior favorable. **Caso 2,** encefalitis aguda: mujer de 13 años con desorientación témporo-espacial e incoherencia verbal en contexto de fiebre alta de 4 días de evolución. Analítica normal, tóxicos en orina (-) y TAC normal. LCR con linfocitosis. Serología VEB: Paul-Bunell (+), IgM-VCA (+), IgG-VCA (-). RMN con lesiones compatibles con encefalitis aguda. Tratamiento con aciclovir durante 14 días. Posteriormente la paciente desarrolló una epilepsia parcial sintomática que actualmente precisa tratamiento anticonvulsivo. **Caso 3**, crisis hemolítica en paciente con drepanocitosis no conocida: lactante de 15 meses de Guinea Ecuatorial con fiebre alta, palidez, hepato-esplenomegalia y adenopatías cervicales. Analítica: anemia 5,3 g/dL, leucocitosis sin blastos y plaquetas normales. Serología VEB: Paul-Bunell (-), IgM-VCA (+) e IgG-VCA (+). Electroforesis: 70% de HbS. Evolución clínica posterior favorable.

Discusión: Las complicaciones de la primoinfección por VEB son infrecuentes pero pueden ser graves. Resulta fundamental realizar un adecuado diagnóstico clínico y analítico-serológico de la infección. El manejo inicial de la MI debe ser sintomático, restringiendo el uso de corticoides y los antivirales a casos muy seleccionados.

09:56 **674**

INFECCIONES GRAVES POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD. A PROPÓSITO DE VARIOS CASOS.

Beatriz Ruiz Derlinchan, Blanca Cristina Montoro Gónzalez, Andrea Nimo Román, Ileana Mª Triana Pérez, Olga Afonso Rodríguez, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil de Gran Canaria, Las Palmas.

Antecedentes y objetivos: el *S. aureus* adquirido en la comunidad está afectando cada vez más, y de forma más invasiva, a niños previamente sanos. Nuestro objetivo es conocer el impacto de esta enfermedad.

Método: revisión de niños ingresados en los últimos 5 años por infecciones graves por *S.aureus* sensible o resistente a meticilina (SAMR), en nuestra unidad de infectología pediátrica.

Resultados: de los 6 casos, 4 de los pacientes presentaron osteomielitis y/o artritis séptica aguda, asociándose 3 casos a neumonía. El resto de los pacientes presentaron, uno, neumonía como único foco y, otro, endocarditis con meningoencefalitis por émbolos sépticos. En

todos ellos se aisló en hemocultivo así como en cultivos de la lesión osteomielítica, *S. aureus* siendo en 2 de los casos SAMR. Precisaron ingreso en UMI 4 de los pacientes por shock séptico. Analiticamente se observó leucocitosis con neutrofilia en 5 de ellos, y aumento de los reactantes de fase aguda: PCR con una media de 16,97mg/dl y VSG con una media de 86 mm/h. Los estudios inmunológicos fueron normales. Durante su ingreso presentaron diferentes complicaciones entre las que destacan la evolución tórpida de las neumonías. Se observó derrame pleural en 2 de ellas. Todos recibieron antibioterapia empírica que se modificó según antibiograma. La duración de la misma fue de 6-10 semanas. Se realizó drenaje de las colecciones purulentas si se precisaba. Una paciente afecta de osteomielitis sufrió secuelas traumatológicas posteriores.

Conclusiones: No hemos observado diferencia en cuanto a la gravedad del cuadro entre el *S. aureus* meticilina sensible y el SAMR en pacientes inmunocompetentes. El inicio precoz de la antibioterapia adecuada es imprescindible para evitar complicaciones. El desbridamiento quirúrgico es eficaz para resolver estas infecciones.

10:03 **675**

BROTE DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE MULTIRESISTENTE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.

Elena Quintana Río, Laura Bilbao Gassó, Israel Anquela Sanz, Dolors Navarro, Carmina Martí, Jordi Cuquet, Montse Español, Pere Coll, Margarida Catalá Puigbó,

Servicio de Pediatria y Equipo de Control de Infección Nosocomial del Hospital General de Granollers, Barcelona y Servicio de Microbiologia del Hospital de Sant Pau, Barcelona.

Introducción: La infección nosocomial (IN) es una situación frecuente en las UCI debido a la complejidad de los pacientes, sometidos a múltiples procedimientos, así como al uso de antibióticos de amplio espectro. Se detectaron en nuestra UCI neonatal dos casos de sepsis neonatal tardía por *Klebsiella pneumoniae productora de cefamicinasa* (KPc), iniciándose vigilancia activa y poniendo en marcha el estudio del brote.

Material y métodos: Se revisó retrospectivament un brote de IN acontecido entre Enero2009-Marzo2009. Como parte del estudio se practicaron cultivos de heces, orina y leche materna al ingreso y semanalmente a los neonatos ingresados por períodos superiores a 7 días. Se recogieron las características de los pacientes con cultivo positivo. Las cepas aisladas en las muestras se enviaron al laboratorio de referencia para tipificación mediante restricción genómica con *X*bal y electroforesis de campo pulsado (PFGE).

Resultados: Se obtuvieron un total de 70 muestras entre los 32 pacientes ingresados. En 31 muestras de 8 pacientes se obtuvieron resultados positivos (25% de los pacientes). El 75% eran prematuros. La EG media era 33 semanas (27-39) y la media de PN 2072g (1177-5000). El 62.5% fueron partos eutócicos y el 37.5% cesáreas. En 2 pacientes se practicaron maniobras de RCP avanzada. El 50% recibió antibioterapia empírica al ingreso. Como procedimientos el 37.5% estuvieron intubados una media de 1,6 días (0-4d), el 37.5% llevó cánulas nasales de CPAP una media 9,8 días (1,5-21d), el 37.5% llevó catéteres epicutáneos una media 10 días (7-14d), el 62.5% requirió nutrición parenteral una media de 14,2 días (5-30d) y el 100% vías periféricas que se recambiaron según protocolo durante el ingreso. Siguió lactancia mixta el 62,5%, artificial el 25% y materna el 12,5%. Se aisló KPc en 2 hemocultivos de los 2 pacientes que presentaron clínica de sepsis y en muestras de 2 pacientes asintomáticos colonizando en ambos heces y orina. Se aisló también *Enterobacter cloacae* en 6 pacientes en 12 muestras de heces (34,2%), 7 de orina (20%) y 4 de leche materna (11,4%), sin objetivarse síntomas asociados. Dos pacientes presentaron una conjuntivitis purulenta por *Enterobacter cloacae*. El análisis por PFGE reveló un mismo patrón para cada uno de los 2 gérmenes.

Comentarios: El recién nacido que requiere cuidados intensivos, especialmente el prematuro, es un paciente muy vulnerable a la IN. La utilización de dispositivos externos debe seguir un protocolo restrictivo de uso, así como de recambio y retirada. La detección de gérmenes multiresistentes debe poner sobre aviso frente a un posible brote de IN. La tipificación del gérmen causante permite definir las estrategias de actuación ante una IN.

10:10 **676**

ESTUDO RETROSPECTIVO DE GASTROENTERITE A SALMONELLA (2005–2009).

Cláudia Mariana Fernandes Meles Rosa de Almeida, Diana Pereira Moreira, Angela Pinheiro Machado, Lucília Santos Vieira, Joaquim Cunha,

Centro Hospitalar Tamega e Sousa, Penafiel (Portugal).

Introdução: A gastroenterite (GE) a *Salmonella* ainda é uma importante causa de doença na criança. Em Portugal são notificados em média 507 casos por ano, 84% antes dos 15 anos de idade.

Objectivo do estudo: Caracterização sócio-demográfica, clínica e laboratorial da população pediátrica com GE a *Salmonella* admitida no nosso hospital.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes admitidos no Serviço de Urgência de Janeiro de 2005 a Dezembro de 2009, com isolamento de *Salmonella* em coprocultura.

Resultados: Em 213616 admissões, identificaram-se 218 (0.1%) casos de GE a *Salmonella* (média anual 43.6). População rural (83%). Sexo masculino (56.4%). Idades entre 0-365 meses (mediana 36). Isolamento de *S. enteritidis* (59.1%) e *S.typhimurium* (35.9%), não determinado (18.8%). Predomínio de *S. enteritidis* acima dos 36 meses ($p<0.01$) e de *S. typhimurium* abaixo dos 36 meses de idade ($p<0.01$). Entre Maio e Outubro - 76% dos casos (pico em Julho). Constatou-se associação entre S. enteritidis e o Verão ($p<0.01$), e *S. typhimurium* e a Primavera ($p<0.01$). Presumíveis fontes de contágio: ovo (35,9%), lacticínios (7,8%) e chocolate (4,7%). Consumo de água não potável (68.6%). Correlação positiva entre consumo de ovo e ambos os serótipos ($p<0.01$) e consumo de água não potável e *S. typhimurium* ($p=0.03$).

Manifestações clínicas: diarreia (97.6%); febre (95.6%) e vómitos (76.2%). Mediana do tempo de evolução da doença até à admissão 24horas (1-288). Internaram-se 83.5% dos doentes e 12% realizaram antibioticoterapia. Complicações: desidratação (51.4%), insuficiência renal aguda (2.9%) e convulsão febril (1.9%). Um caso de choque séptico com hemocultura negativa e outro de bacteriemia secundária com boa evolução clínica.

Conclusão: Destaca-se a elevada incidência de GE a *Salmonella*, no contexto de uma população rural com condições higieno-sanitárias insuficientes, bem como uma elevada taxa de internamento. Verificada distribuição etária dos serótipos, com predomínio de *S. typhimurium* abaixo dos 36 meses, e *S. enteritidis* acima desta idade.

10:17 **677**

ABSCESOS PERIAMIGDALINOS, PARAFARINGEOS Y RETROFARINGEOS EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

María de Castro López, Ángela Sánchez Castro, Ana Álvarez Moreno, Carmen Curros Novo, Juan Manuel Cutrín Prieto, J. Luis Iglesias Diz,

Fernando Álvez González, Manuel Bravo Mata, Manuel López Rivas,

Servicios de Pediatría y Radiodiagnóstico del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Antecedentes y objetivos: Los abscesos periamigdalino, retrofaríngeo y parafaríngeo (APRP) son las infecciones de tejidos profundos de cabeza y cuello más comunes en niños. Evaluamos las características epidemiológicas y clínicas de los niños diagnosticados de APRP.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes, diagnosticados de APRP entre enero 1996 y diciembre 2009. Se evaluaron las variables edad, sexo, síntomas/signos, métodos diagnósticos, tratamiento y evolución.

Resultados: Registramos 54 episodios de APRP, 38 con absceso periamigdalino, 10 parafaríngeo y 5 retrofaríngeo. La edad media fue de 7,8 años. Observamos un mayor número de casos en los últimos años. El 7% refieren faringoamigdalitis de repetición. Recibieron antibiótico los días previos 28 pacientes. Los síntomas/signos predominantes han sido odinofagia (91%), asimetría faríngea (83 %), fiebre (81%) y disfagia (68%); otros más específicos como úvula desplazada, tortícolis o trismus aparecen tan solo en un tercio. Los estudios complementarios más informativos han sido los de imagen, realizados en 26 casos (22 TAC, 18 Rx y 4 ecografías). Constatamos datos de absceso en el 91% de los pacientes en los que se realizó TAC cervical vs 56 % de los estudiados mediante Rx simple. El cultivo de material purulento, realizado en 21 casos, resultó positivo en 2/3., aislándose estreptococo en el 79%. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico: monoterapia 67%, vs. politerapia 33 %, siendo los más utilizados amoxi-clavulánico y amoxi-clavulánico + clindamicina respectivamente. Se realizó cirugía en 43 casos (80%): punción-aspiración 16, drenaje 19, ambos en 8. Todos evolucionaron favorablemente, aunque 8 presentaron recidiva.

Conclusiones: El TAC cervical y el estudio microbiológico de material purulento presentan alto rendimiento diagnóstico. La actitud diagnóstico terapeútica ha sido intervencionista en la gran mayoría de casos.

10:24 **678**

SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA (SSSS): REVISIÓN RETROSPECTIVA.

Ana Adell Sales, Rafael Calderón Fernández, Antonio Guillermo Núñez Ramiro, Laura Fernández Silveira, Gabriela Fagundez Machiain, María del Carmen Otero Reigada, María Amparo Pérez Tamarit,

Sección de Infectología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia y Servicio de Microbiología del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

El SSSS es una epidermolisis producida por toxinas estafilocócicas. Es una enfermedad poco frecuente y existen pocos datos sobre la prevalencia en nuestro país.

Estudio descriptivo restrospectivo de los casos de SSSS ingresados en sala de aislamiento infeccioso de nuestro hospital en los últimos 5 años (Enero 2005-Diciembre 2009).

Se revisaron 7 pacientes, 4 de ellos diagnosticados en el último año, con una media de edad al diagnóstico de 26 meses. Seis de ellos ocurrieron en invierno. Todos los casos presentaron eritrodermia con descamación posterior, 4 de ellos presentaron fisuración y descamación perioral y 2 edema palpebral. Solo 2 de los casos presentaron fiebre. En la analítica se detectó un aumento leve de leucocitos (media: 14360/µL), mientras que la proteína C reactiva fue negativa en todos los casos (media: 2 mg/L). El diagnóstico fue clínico, aislándose S. aureus en frotis nasal, faríngeo, conjuntival o de pliegues en 4 de los 7 casos. El hemocultivo fue siempre negativo. Todos recibieron antibioterapia intravenosa y evolucionaron favorablemente sin cicatrices. La estancia media fue de 6 días.

En nuestra revisión observamos un aumento del número de casos en el último año.

El diagnóstico debe basarse en la clínica ya que no existen alteraciones analíticas específicas y en algunos casos los cultivos de frotis periféricos son negativos.

Es importante recoger las muestras para cultivo antes de iniciar tratamiento antimicrobiano.

La evolución suele ser favorable; ninguno de nuestros casos presentó complicaciones durante el ingreso.

10:31 **679**

SEPSIS TARDÍA POR STREPTOCOCO GRUPO B, ¿CONOCEMOS LOS MECANISMOS DE TRANSMISIÓN?.

Francisco Girón Fernández-Crehuet, María José Peláez Cantero, Esmeralda Núñez Cuadros, Mercedes Rivera Cuello, David Pérez Moreno, Francisco Jesús García Martín, Antonio Jurado Ortiz,

Unidad de Infectología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga y Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La infección por Streptococo Grupo B (SGB) es causa importante de morbimortalidad en el periodo perinatal. Las medidas adoptadas para evitar esta infección han sido eficaces en la forma precoz, sin embargo, la enfermedad tardía no se ha visto modificada, probablemente porque no se conocen con exactitud los mecanismos de transmisión y/o factores de riesgo (FR).

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes diagnosticados de sepsis tardía por SGB con edades comprendidas entre 7 días y 3 meses en un hospital terciario en los últimos 5 años (2004-2009). Se describen las características clínicas, epidemiológicas y posibles FR asociados.

Resultados: Ingresaron 13 pacientes con edades entre 8 y 80 días (media: 25), 70% varones. Las formas clínicas fueron: fiebre sin foco (9), síndrome celulitis-adenitis (2), shock séptico (2) y meningitis (3). Hubo 2 casos de infección recurrente a pesar de tratamiento adecuado. Destacan entre los antecedentes personales: un caso de prematuridad y 2 con ingresos previos en Neonatología, uno por alto riesgo infeccioso y otro por prematuridad. 8 recibían lactancia materna exclusiva. El exudado vagino-rectal (EVR) del 3º trimestre fue positivo en 3 madres, todas tratadas aunque una de forma incompleta. Tras el diagnóstico, se repitió el EVR en las madres no encontrando ningún resultado positivo. Se realizó cultivo de leche materna en 2 casos, uno de ellos recurrente, con EVR negativo, resultando ambos positivos y recibiendo la madre tratamiento antibiótico para conseguir su erradicación.

Conclusiones: Prematuridad, infección horizontal y/o nosocomial, y colonización de la leche materna (especialmente si EVR previo negativo) se han propuesto como posibles FR de infección tardía. Nuestra serie confirma la escasa frecuencia de EVR positivo a SGB en las madres de estos pacientes, de ahí que consideremos necesario realizar cultivo de leche materna para evitar posibles recurrencias.

Sábado, 5 de junio (09:00 – 10:30)

NEUROCIRUGÍA.

Sala 3 A (planta 0)

09:00 **680**

CGH ARRAY: HALLAZGOS CON ESTA TÉCNICA EN EL SERVICIO DE NEUROPEDIATRÍA DE NUESTRO CENTRO.

Beatriz Martínez Escribano, Rebeca Villares Alonso, Beatriz del Pozo Menéndez, Raquel Villamor Martín, Arancha Díaz de Bustamante, Mª Teresa Darnaude, María Calvente, Javier Suela, María Calvente,

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid y NIMS Genetics, Parque Científico, Madrid.

Introducción: La genética juega papel importante en el diagnóstico clínico y prenatal de numerosas enfermedades. El CGH-array, tiene una resolución 10 veces mayor que el cariotipo, por lo que identifica alteraciones cromosómicas que antes pasaban desapercibidas. Para esta técnica los ADNs del caso a testar y del control sano son marcados con colores e hibridados. Se compara el número de copias de ADN entre ambas muestras, y las ganancias o pérdidas detectadas son analizadas, consultándose bases de datos, para establecer si hay correlación con la clínica del paciente. Si se trata de alteraciones no descritas previamente, es necesario estudiar a los padres para ver si es alteración heredada, que no sea responsable del cuadro clínico del paciente.

Objetivos y métodos: revisión de los resultados de los CGH array solicitados en Neuropediatría desde 2008.

Resultados: Desde 2008 se ha solicitado la técnica en 34 pacientes: 27 con retraso mental, 3 con autismo y 4 con rasgos dismórficos. El análisis se realizó con un array-CGH de 44kb (resolución de 200kb). Se hallaron 4 delecciones y 2 duplicaciones en 6 pacientes con clínica de retraso mental. En uno de los casos con diagnóstico prenatal de agenesia del cuerpo calloso se halló un delección 3q13 (10.26Mb), descrita en la literatura médica como alteración presente en casos con agenesia del cuerpo calloso, retraso cognitivo y facies dismórfica. En otro de los casos se halló una duplicación 4p15.32 (0.9Mb), tratándose de un evento heredado, por hallarse la misma alteración en la madre. Esta duplicación no se ha encontrado en la base de datos Decipher. De los restantes, 3 son hallazgos, que tras consultarse las bases de datos, no se pueden encuadrar ni como polimorfismos ni como variantes patológicas y el último es una delección que está pendiente del estudio paterno.

Conclusiones: Esta técnica, aunque de elevado coste, es útil para el estudio de microdeleciones/duplicaciones en pacientes con retraso mental.

09:10 **681**

HEMIPLEJIA AGUDA EN NIÑOS DE CANTABRIA EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

John Helmut Ramírez Cuesta, María Sánchez Moreno, María Isabel Montes Cidad, Rosa Arteaga Manjón-Cabeza, José Luis Herranz Fernández,

Servicio de Pediatría y Unidad de Neurología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Introducción: La hemiplejia aguda es poco frecuente en la infancia, tiene mucha heterogeneidad etiológica y gran impacto personal y familiar.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los niños menores de 14 años con hemiplejia aguda ingresados en nuestro hospital entre 1995-2010.

Resultados: Se identificaron 14 casos (85% niñas) con edad media de 8,2 años al producirse la hemiplejia, con las siguientes etiologías: 4 con enfermedades cerebrovasculares (trombosis seno longitudinal, isquemia en ganglio basal derecho y dos con isquemia en arteria cerebral media derecha); 3 con traumatismos (politraumatismo y dos con traumatismo craneoencefálico); 2 con infecciones (meningitis y absceso cerebral); 2 con tumores (astrocitoma en cerebelo y teratoma en tercer ventrículo); 2 con status convulsivo y 1 con hipofibrinogenemia. Los hallazgos clínicos más frecuentes, además de la hemiplejia fueron: cefalea (5 casos), afectación de pares craneales (4 casos), fiebre (2 casos) y alteración de la conciencia (2 casos). Tratados con medidas farmacológicas o quirúrgicas y rehabilitación, evolucionaron a la recuperación completa en 20 % y a hemiplejia residual en 80% de casos.

Conclusiones: La hemiplejia aguda en la infancia constituye un reto diagnóstico, porque puede producirse por muy diversos motivos, habiendo sido el accidente cerebral vascular la causa más frecuente en nuestros pacientes. Su identificación temprana permite un tratamiento adecuado y mejor pronóstico a largo plazo.

09:20 **682**

EVALUACIÓN DE HABILIDADES PERCEPTIVAS EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

Marta Muñoz Hernández, Noelia Álvarez Gil, Gema Martí Blanc, Mónica Escalona del Olmo, Gonzalo Mateo Martínez, Gustavo Lorenzo Sanz,

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción. Actualmente se considera que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se debe a una alteración de las funciones ejecutivas. El test de Bender y Figura Compleja de Rey pueden ayudar a evaluar las habilidades perceptivas en estos pacientes.

Objetivo. Evaluar las alteraciones visuoperceptivas y su relación con las dificultades de la lecto-escritura en niños diagnosticados de TDAH.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de 102 pacientes diagnosticados TDAH según criterios de DSM-IV-TR y EDAH, con edades comprendidas entre 7 y 16 años ($\overline{X}$= 9,9 años) en una Unidad de Neurología Pediátrica de 2004 a 2007. Se valoraron las habilidades visuoperceptivas mediante el test de la Figura Compleja de Rey (a partir de 8 años) y el test de Bender (entre 6 y 8 años), así como las habilidades en la lecto-escritura mediante PROLEC, PROLEC-SE y TALE.

Resultados:

	Bender/F.C.Rey alterada	Bender/F.C.Rey normal
TDAH + EPP	17/22 (77%)	5/22 (23%)
TDAH + DCL	18/23 (78%)	5/23 (22%)
TDAH + EPP + DCL	16/21 (77%)	5/21 (23%)
TDAH + DD	19/26 (74%)	7/26 (26%)
TDAH	7/10 (70%)	3/10 (30%)

TCL: trastornos en la comprensión lectora; EPP: errores en la lectura de palabras y pseudopalabras; DD: disgrafía y disortografia.

Conclusiones. Se ha observado una elevada incidencia de dificultades visuoperceptivas en los pacientes con TDAH. Estos resultados pueden explicar las frecuentes dificultades de la lectura encontradas en estos niños, y apoyan que los mecanismos perceptivos pueden estar implicados tanto en los síntomas nucleares del TDAH como en los trastornos comórbidos asociados.

09:30 **683**

DIFICULTADES EN EL ÁREA DE LAS MATEMÁTICAS EN PACIENTES CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

Gonzalo Mateo Martínez, Pablo Morillo Armero, Raquel Buenache Espartosa, Gema Martí Blanc, Marta Muñoz Hernández, Noelia Álvarez Gil, Mª Cristina Núñez del Río, Eduardo González Olías, Rosa Nodar Alonso, Gustavo Lorenzo Sanz,

Servicios de Neurología Infantil y Pediatría del Hospital Ramón y Cajal, Madrid y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Introducción: La incidencia de dificultades en el aprendizaje de las matemáticas en pacientes con TDAH se encuentra entre el 11 y el 31% en los trabajos publicados, mientras que la estimación en la población general es del 3 al 13%.

Objetivo: Evaluar las dificultades en el área de las matemáticas (DM) y su relación con las dificultades en el aprendizaje de la lectura (DL) en un grupo de niños diagnosticados de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

Pacientes y métodos: Se estudiaron 106 pacientes, 81 niños y 25 niñas, de edades comprendidas entre los 6,3 y los 16 años, que habían sido diagnosticados de TDAH según criterios de DSM-IV-TR y EDAH, en una Unidad de Neurología Infantil de 2004 a 2007. Todos los pacientes fueron evaluados a nivel psicopedagógico. La DM fue evaluada mediante la subprueba, aritmética, de la escala WISC-R incluyendo los puntuaciones de 7 o menos y la DL mediante las escalas TALE, PROLEC y PROLEC-SE. Todos los pacientes tenían un cociente intelectual mayor o igual a 80.

Resultados: Encontramos comorbilidad (DL y/o DM) en 80 pacientes (75,5%) mientras que 26 (24,5%) presentaban TDAH "aislado". De los 106 pacientes estudiados 32 tenían DM (30,1%), de los cuales 20 (18,8%) asociaban DL y 12 (11,3%) no. En 68 pacientes (64,1%) encontramos DL, en 25 (23,5%) trastorno de la comprensión lectora, en 22 (20,7%) errores en lectura de palabras y pseudopalabras, y 21 (19,8%) tenían ambas.

Conclusiones: Hemos observado una mayor incidencia de dificultades en el área de las matemáticas asociada a dificultades en la lectura en niños diagnosticados de TDAH. Estos datos apoyan la idea de que los problemas comórbidos de aprendizaje en este trastorno pueden tener una base neurobiológica común y estar relacionados con el déficit de funciones ejecutivas y/o perceptivas en el TDAH.

09:40 **684**

REVISIÓN DE LA INCIDENCIA DE EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Ana Romero García, Cristina Cáceres Marzal, Marta Carrasco Hidalgo-Barquero, Luis Munuera Contreras,

Hospital Materno del Complejo Universitario Infanta Cristina, Badajoz y Unidad de Neuropediatría del Hospital Materno Infantil, Badajoz.

Antecedentes y objetivos: los episodios aparentemente letales (EAL) se definen como eventos súbitos y alarmantes para el observador, con uno o más de los siguientes síntomas: respiración irregular, cambio de color, alteración del tono muscular o del estado mental. El objetivo de esta revisión es aportar nuestra experiencia en el abordaje de estos pacientes.

Métodos: estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo que incluye a todo niño menor de 24 meses ingresado en nuestro hospital con sospecha de haber padecido un EAL entre enero de 2005 y diciembre de 2009.

Resultados: incluimos en nuestra revisión 55 casos, de los cuales 56,4% eran varones y 34,6% mujeres. En relación a los antecedentes destacamos que solo el 12,7% fueron pretérmino; el 36,4% habían padecido EAL previos al del ingreso y el 34,5% solían presentar vómitos o regurgitaciones frecuentes. En cuanto a las características: el 89,1% ocurrieron en vigilia; el 29,1% coincidieron con la toma de alimentos y el 18,2% con regurgitaciones o vómitos. Entre las pruebas complementarias, destacamos que se realizó análisis de sangre a 31 pacientes (56,4%), radiografía de tórax a 24 (43,6%), ecografía cerebral a 20 (36,4%), tránsito gastroesofágico a 23 pacientes (41,8%) y electroencefalograma a 18 (32,7%). Entre los diagnósticos destacamos que: 19 se consideraron crisis de sofocación o atragantamientos (34,5%); 14 reflujos gastroesofágicos (25,5%); 9 trastornos paroxísticos no epilépticos (16,4%), de los cuales 3 eran espasmos del sollozo; 2 episodios de inhibición vagal; 2 epilepsias parciales complejas; 2 episodios vaso- vagales; 3 infecciones de vías respiratorias altas; 2 intolerancias digestivas; 1 bronquiolitis y 1 EAL de etiología desconocida. Ninguno falleció.

Conclusiones: los EAL son una causa relativamente frecuente de consulta en Pediatría. Consideramos que se debe hacer una detallada anamnesis e historia clínica ante la sospecha de todo EAL, evitando así realizar exámenes complementarios innecesarios y pudiendo hacer una aproximación diagnóstica específica.

09:50 **685**

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TUMORES CEREBRALES PEDIÁTRICOS EN UNA COMUNIDAD AUTÓNOMA. DÉCADA 1998-2008.

Raquel Blanco Lago, Ignacio Málaga Diéguez, Carla Escribano García, Borja Bernardo Fernández, Rafael Pardo de la Vega, Ana Castro,

Unidad de Neuropediatría del Servicio de Pediatria del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias), Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias) y Servicio de Pediatría del Hospital San Agustín, Avilés (Asturias).

Introducción. Los tumores del SNC infantiles son el segundo tipo de tumor en frecuencia, siendo sólo superados por las leucemias. Son los principales responsables de mortalidad y morbilidad por cáncer en niños y su incidencia varía entre 2,76-4,03 casos por 100.000 niños/año. Existen escasos estudios epidemiológicos en nuestro país por lo que las cifras españolas se basan en el registro nacional de tumores infantiles (RNTI-SEOP).

El objetivo de nuestro estudio es conocer las características epidemiológicas de los tumores SNC pediátricos de nuestra región.

Pacientes y Métodos. Estudio multicéntrico retrospectivo. Se revisaron todos los casos en menores de 14 años con tumores SNC en nuestra CCAA durante el periodo 1998-2008. Los casos se detectaron mediante diversas bases de datos de diversos centros y servicios: RNTI-SEOP, Servicios de Anatomía Patológica, Unidad de Oncología pediátrica y los Servicios de Pediatría de todos los hospitales con atención pediátrica en nuestra región.

Resultados. Se han recogido 51 casos (5,1 casos/100.000 niños/año). Edad media al diagnóstico 7,2 años (4,2 DS) . El 52% niñas. La mediana para establecer el diagnóstico fue de 2,03 meses, siendo el tiempo empleado superior en los mayores de 5 años (p=0,04). Síntomas

al diagnóstico: déficits neurológicos focales tipo motor o sensitivo (58%), cerebelosos (42%) y cefalea (38%). En el momento de la recogida de datos el 23,5% habían fallecido.

Conclusiones: Nuestra región presenta la incidencia más alta de tumores SNC pediátricos conocida. El resto de características epidemiológicas no se diferencian de lo descrito previamente en otras series. La detección y seguimiento exhaustivos de todos los casos nos ha permitido obtener una incidencia llamativamente más elevada de lo que recoge el RNTI-SEOP.

10:00 **686**

TUMORES INTRAMEDULARES EN LA INFANCIA: CÓMO ESTAR ALERTA PARA SU DETECCIÓN PRECOZ.

Mª Teresa Núñez Martínez, Javier Andueza Sola, Noelia Álvarez Zallo, Paula Prim Jaurrieta, Juan Narbona García, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Unidades de Neuropediátría y Oncopediatría del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: Un tercio de los tumores pediátricos intraespinales son intramedulares. Éstos se caracterizan por crecimiento lento con sintomatología insidiosa y poco específica que puede conllevar un retraso de diagnóstico y del tratamiento.

Objetivo: Incidir sobre los síntomas y signos iniciales que pueden orientarnos a adoptar una mejor actitud terapéutica y mejorar la supervivencia del paciente. Para ello, analizamos un total de 9 casos.

Métodos: estudio descriptivo, retrospectivo.

Resultados: La media de edad de inicio de los síntomas fue de 4 años y medio con una demora diagnóstica de 24 meses (rango 1-84 meses). En 7 de 9 casos, los síntomas iniciales hacían referencia a una patología raquídea y/o muscular (torticolis, escoliosis y bultoma), en otro de los pacientes presentaba ptosis palpebral intermitente y otro de ellos sufría un dolor abdominal insidioso. El examen neurológico detectó signos de sufrimiento mielo-radicular en todos los sujetos, y la neuroimagen (resonancia magnética en 8 casos, mielografía en 1) confirmó la existencia de tumor. La histopatología fue compatible con 4 ependimomas, 4 astrocitomas y 1 ganglioneuroma. La localización más frecuente fue dorso lumbar (3/9 casos) seguida de la cervical (2/9casos). Las secuelas neurológicas postquirúrgicas fueron importantes: en un caso fallecimiento, en otro paraplejia, otro tetraparesia y otro paraparesia; en el resto de los casos presentaban alteraciones leves de fuerza en extremidades. Tras la cirugía 3 de los 8 pacientes presentaban vejiga neurógena y alteraciones sensitivas.

Conclusiones: Las alteraciones musculoesqueleticas y el dolor local e irradiado son muy frecuentes en la infancia pero en ocasiones se alejan de la patologia benigna. Entre los posibles diagnósticos hay que tener en cuenta los tumores intrarraquídeos, que en un inicio se suelen asociar a alteraciones neurológicas muy sutiles siendo fundamental una atenta exploración neurológica, dado que el retraso diagnóstico ensombrece el pronostico.

10:10 **687**

DEFECTOS TUBO NEURAL. PRESENTACIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Gemma López Belmonte, Enrique Saura Rojas, Ana Mª Ortega Morales, Verónica Fernández Puentes, Fuensanta Justicia Martínez, Ana Naranjo Gómez, Carlos Cuevas Espejo, Eduardo Narbona López, M. José Miras Baldó,

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada y Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Los defectos del tubo neural son consecuencia de la alteración de la neurulación, lo que ocasiona alteraciones del esqueleto axial y de las cubiertas meningovasculares y dérmicas suprayacentes.

Objetivos: Describir la casuística de los niños con defectos tubo neural en un hospital terciario en un período de 10 años.

Material y métodos: Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo entre los años 1999- 2009.

Resultados: En este periodo ha habido 41 niños que padecen defectos tubo neural. El 4.8% fueron embarazos no controlados. El 92% tomaron ácido fólico. Ninguno tenía antecedentes familiares. El 68.29% fueron diagnosticado de forma prenatal. En cuanto al sexo el 51.21% fueron varones y 48.78 % mujeres. El peso al nacimiento medio fue de 2924 gramos. El 95.12% fueron mielomeningocele, de ellos el 100% fueron lumbosacros y el 23.07 % asociaban anomalía de Arnold Chiari tipo II. Hubo 2 casos de síndrome de Dandy Walker. Se cerró el defecto con 1.29 días de vida de media. Como complicaciones inmediatas 3 tuvieron deshidencia de la sutura y 2 infección de la misma. El 82.92% desarrolló hidrocefalia secundaria, siendo el tiempo medio de instauración de derivación ventrículo peritoneal de 19.39 días. Como patología asociada más frecuente pie equino- varo (17.07%). Complicaciones tardías: vejiga neurógena (78.04%), alteración motórica (46.34%) y epilepsia (19.51%). Como complicaciones de la DVP 24.39% han presentado disfunción valvular y 4.87% infección de sistema nervioso central.

Conclusiones: La incidencia de mielomeningocele esta paulatinamente disminuyendo, al menos en países occidentales, debido a la mejora en las condiciones socio-económicas y el avance en los métodos diagnósticos y terapéuticos de la medicina fetal. A pesar de los importantes avances acaecidos en los últimos años en el manejo de estos pacientes, un número importante de ellos no logran ser independientes. El abordaje multidisciplinar de estos niños es imprescindible para el adecuado manejo de esta compleja patología.

10:20 **688**

UTILIDAD DE LA POLISOMNOGRAFÍA EN EL ESTUDIO DEL EPISODIO APARENTEMENTE LETAL.

Raquel Buenache Espartosa, Juana María Rizo Pascual, Adelaida Lamas Ferreiro, Antonio Pedrera Mazarro, Mª Jesús Ojalvo Holgado, Gustavo Lorenzo Sanz,

Secciones de Neurología Infantil y Neumología Infantil del Servicio de Pediatría y Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Antecedentes: El episodio aparentemente letal (EAL) del lactante consiste en un episodio de apnea central u obstructiva asociado a cambios de coloración y/o del tono muscular que precisan estímulo por parte del observador para su recuperación. Las alteraciones del ritmo cardiaco, las enfermedades metabólicas, el RGE y las crisis convulsivas, entre otras causas, deben ser estudiadas.

Métodos: Análisis descriptivo de las características de los niños atendidos en los últimos 2 años por EAL en nuestro Centro en los que se realizó estudio completo, incluyendo polisomnografía nocturna (PSG).

Resultados: 11 niños (5 días-20 meses), antecedentes (1 prematuridad, 1 Pierre-Robin, 1 hipercalcemia ideopática y 2 RGE clínico). Ingreso en UCIP 4 casos. Estudio cardiológico normal salvo 4 casos con foramen oval permeable. RGE en 4 niños objetivado por clínica y tránsito digestivo superior, tratado con domperidona y ranitidina. Todos presentaron ecografía cerebral normal. Se realizó video-PSG inicial (rango de estudio 60-480 minutos) con Índice apneas-hipopneas (IAH) alterado en 9 casos (1,2 – 18,1) todos ellos con apneas centrales

con predominio en sueño REM asociadas a desaturación (71-94%). El neumograma de estos enfermos también registró hipopneas centrales y pausas respiratorias de escasa duración (3-8 seg) no patológicas. En ningún caso se objetivó apnea obstructiva ni alteración EEG.

Tratamiento: 9 casos precisaron citrato de cafeína y monitorización domiciliaria durante el sueño, que se retiró al normalizar la PSG. En la evolución todos los niños mejoraron el IAH, 2 de ellos normalizaron el estudio, 5 continúan con tratamiento y 7 con monitorización.

Conclusiones: La PSG supone un método útil para la valoración de las características, frecuencia y evolución de apneas del lactante con EAL. En nuestra serie predominaron los casos de apneas centrales como causa de EAL. Esta técnica permite detectar eventos cardiorrespiratorios patológicos, perturbación en la arquitectura del sueño e identificación de elementos paroxísticos anormales.

10:30 **689**

QUISTES ARACNOIDEOS EXTRADURALES ESPINALES, EN EL SÍNDROME LINFEDEMA-DISTIQUIASIS: ¿ES FRECUENTE SU ASOCIACIÓN?.

Mª Teresa Núñez Martínez, Rocío Sánchez-Carpintero Abad, Pablo Domínguez, Ana Patiño García,

Departamentos de Pediatría y Radiología y Unidad de Genética Clínica de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: El síndrome linfedema-distiquiasis (SLD) es un síndrome poco frecuente, de herencia autosómica dominante. Está asociado a una mutación en el gen FOXC-2. El SLD se caracteriza por la presencia de linfedema primario en las extremidades inferiores y distiquiasis (fila extra de pestañas surgidas de las glándulas de Meibomio) (se aportan imágenes). Asimismo se ha descrito la presencia de quistes aracnoideos espinales extradurales (SEDACs) en pacientes con dicho síndrome, pero no se ha llegado a determinar la prevalencia en los portadores de la mutación del FOXC-2.

Sujetos y métodos: Estudio analítico. Presentamos el caso de una niña de 12 años, asintomática, que fue traída por sus padres, alarmados por los hallazgos de quistes medulares en dos miembros de la familia paterna. Tras confirmar la presencia de SEDACs en nuestra paciente y la detección de linfedema primario, se procedió a realizar el estudio genético, que confirmó la mutación en el gen FOXC-2. Ante la sospecha de SLD familiar, recopilamos información epidemiológica y sintomática en la familia paterna (48 miembros de 3 generaciones distintas) y se determinó realizar el estudio genético en 30 miembros, susceptibles de ser portadores de la mutación (aportamos árbol genealógico y resumen de síntomas). A los portadores de la mutación, se les completó el estudio con la realización de una resonancia magnética de columna para determinar la presencia de SEDAC.

Resultados: 13 individuos de los 30 estudiados, presentaban algún síntoma compatible con SLD, de los cuales todos menos uno eran portadores de la mutación en el gen FOXC2. Tras el estudio de imagen se determinó que un 58% de los afectados, presentaban quistes aracnoideos espinales extradurales.

Conclusiones: Este es el primer estudio en el que se determina la asociación directa entre la mutación del gen FOXC-2 y la presencia de SEDACs así como la alta prevalencia de SEDACs en el SLD. Estos quistes pueden pasar desapercibidos durante largos periodos de tiempo, hasta generar síntomas de compresión medular de rápida evolución. Es por ello que sugerimos que en el protocolo de seguimiento en las familias con SLD, se contemple la realización de resonancia magnética de columna para determinar la presencia de quistes. Su detección precoz permitirá realizar un seguimiento estrecho y determinar el momento idóneo para realizar el tratamiento quirúrgico.

Sábado, 5 de junio (09:00 – 10:30)

NUTRICIÓN.

Sala 4 A (planta 0)

09:00 **690**

EVALUACIÓN DE UN PROYECTO DE INTERVENCIÓN PARA PREVENIR LA OBESIDAD EN ESCOLARES.

Lorena Cuadrón Andrés, Fadia Fuertes El Musa, Gonzalo González García, Alicia Romero Noreña, Jorge Fuertes Fernández-Espinar, María Luisa Álvarez Sauras, Jesús Mª Garagori Otero, Gerardo Rodríguez Martínez,

Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca y Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza.

Antecedentes y objetivos: Ante el aumento de la tasa de obesidad infantil y el problema de salud que ello representa a corto y a largo plazo, se puso en marcha un proyecto de intervención educacional en los colegios para mejorar la prevalencia de obesidad y se valoró su efectividad tras dos años.

Métodos: Intervención educacional durante 2 años en 405 escolares oscenses de 2º,3º y 4º de Primaria (173 niñas y 232 niños), distribuidos la mitad en el grupo intervención y la otra en el control. Variables registradas al inicio y al final del estudio: encuestas sobre ingesta de alimentos, estilos de vida y antropometría (peso, talla, perímetros corporales y pliegues cutáneos). Se calculó el índice de masa corporal (IMC), suma de los 4 pliegues cutáneos (SP), porcentaje de pliegues centrales (subescapular y suprailiaco) respecto del total (%PC) y la puntuación típica (PT) de todos ellos. La intervención educacional en padres y niños se realizó por personal de Atención Primaria mediante cinco charlas teóricas y talleres prácticos durante el curso escolar.

Resultados: La edad, los datos antropométricos, y la frecuencia de ingesta de alimentos no mostraban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos inicialmente. Tras dos años de intervención siguieron sin aparecer cambios significativos entre el grupo intervención y el control en ninguna de las variables estudiadas. Al calcular las variaciones experimentadas desde el inicio hasta el final del estudio en la frecuencia de ingesta de alimentos y en las puntuaciones típicas de la antropometría (IMC, SP, %PC, perímetro abdominal, etc.), éstas fueron todas ellas similares en ambos grupos.

Conclusiones: La intervención educacional diseñada no ha sido efectiva para la prevención del aumento de la adiposidad, distribución central de la grasa corporal y la mejora de los hábitos dietéticos. Quizás se precisen intervenciones que, además de actividades educacionales, incorporen la práctica activa de ejercicio físico.

09:07 **691**

PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN EDAD ESCOLAR.

Roser Vallès Navarro, Marta Casas Serra, Jesús Bernad Suárez, Laura Muñoz Ortiz, Pere Torán Monserrat, Javier Crespo,

Instituto de Investigación en Atención Primaria-Fundación Jordi Gol i Gurin (IDIAP), Barcelona y ICS, Barcelona.

Objetivos: Conocer la prevalencia de sobrepeso y obesidad en alumnos de educación primaria. Evaluar la asociación entre esta prevalencia y las características de estos niños y de sus padres.

Métodos: Estudio transversal, descriptivo, en alumnos de educación primaria de las 5 escuelas de Vilassar de Mar (Barcelona). En las escuelas se pesó y talló a los alumnos y mediante cuestionario a los padres se recogió información de los niños/as y de sus padres.

Resultados: De los 1068 alumnos matriculados se pesó y talló a 929 (87%) y 774 (72,5%) devolvieron completo el cuestionario. La prevalencia de sobrepeso fue de 10,5% (10,1% niños y 11,1% niñas) y la de obesidad de 8% (10,7% niños y 4,8% niñas). La prevalencia de sobrepeso, tanto en niños como en niñas, fue mucho mayor que la prevalencia de la población infantil catalana, según la Encuesta de Salud 2006 del Departament de Salut de la Generalitat de Cataluña, y la prevalencia de obesidad en niñas se situó muy por debajo (población catalana: 7,4% sobrepeso y 9,3% obesidad). Las características que se asociaron a una mayor prevalencia de sobrepeso fueron: tener una madre fumadora y tener un padre y/o una madre con sobrepeso y/o obesidad. Las características que se asociaron a una mayor prevalencia de obesidad fueron: ser niño, tener una madre de menos de 40 años y tener un padre y/o una madre con sobrepeso y/o obesidad. En el análisis múltiple también se observó que los padres fumadores tenían más riesgo de tener hijos/as con bajo peso al nacer pero con sobrepeso u obesidad en la edad escolar.

Conclusiones: La población infantil de Vilassar de Mar presenta una prevalencia de sobrepeso muy superior a la media catalana y una prevalencia de obesidad en niñas muy por debajo. La relación entre el hábito tabáquico y la prevalencia de sobrepeso podría estar ligada a unos estilos de vida familiares poco saludables, al igual que la relación con el índice de masa corporal de los padres.

09:14 **692**

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN NIÑOS OBESOS.

José Ramón Alberto Alonso, Mónica Ruiz Pons, Víctor Manuel García Nieto, Montserrat González García, Estanislao Soriano Vela, Concepción Valenzuela,

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Objetivo: Determinar la prevalencia de hipertrofia ventrícular izquierda (HVI) en niños con obesidad.

Métodos: De una cohorte de 119 niños obesos con monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), se realizó ecocardiografía para detectar HVI en 71 de ellos (35 varones/36 mujeres). La masa ventricular izquierda (MVI) se calculó usando la ecuación de Devereaux, a partir de las medidas del ventrículo izquierdo obtenidas por ecocardiografía 2D en modo M según los criterios de la sociedad americana de ecocardiografía. Se calculó el índice de MVI (IMVI) dividiendo la MVI por la talla$^{2.7}$ para minimizar el efecto de la edad, sexo y sobrepeso. Se definió HVI según criterios pediátricos cuando IMVI > 38.6 g/m$^{2.7}$ (IMVI > p 95 según sexo).

Resultados: La media de edad fue 12 años (6-16); IMC: 32±5; IMC z-score: 6±2; peso relativo: 165±21%. La prevalencia de HVI fue 35%. La media de la MVI y del IMVI fueron 122.7±31g y 37.4±7.5 g/m$^{2.7}$, respectivamente. Se observó correlación positiva de la MVI con el IMC (r=0.60; p<0.001), peso relativo (r=0.41; p<0.001), circunferencia de cintura (r=0.53; p<0.05), hipertensión sistólica diurna (r=0.25; p <0.05) y valores $HOMA_R$ (r=0.35; p<0.05. No se encontró correlación con ninguna otra medida de la MAPA ni con los pacientes en los que no se producía el descenso nocturno de la presión arterial.

Conclusiones: La HVI aparece en los niños con obesidad. La MVI se asocia con el IMC independientemente del efecto de la hipertensión. Es importante tener en cuenta la HVI en esta población ya que su presencia requiere una intervención en el estilo de vida y/o farmacológica más agresiva.

09:21 **693**

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIONES NOSOCOMIALES EN NIÑOS OPERADOS DEL CORAZÓN.

Nalleli Vivanco Muñóz, Alfonso Buendía Hernández, J O Talavera, Antonio Juanico Henriquez, Javier Figueroa, Patricia Clarck,

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" y Hospital Infantil de México Federico Gómez, Guadalupe (México).

Antecedentes: Las infecciones nosocomiales en las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) son una causa importante de morbilidad, mortalidad y estancia prolongada en niños operados de corazón. Muy poco se conoce acerca de los factores de riesgo asociados en esta población.

Objetivo. Identificar la incidencia y factores de riesgo asociados a infecciones en la UITP en niños con operados del corazón.

Diseño del estudio: Se incluyeron expedientes clínicos de niños menores de 3 años con cardiopatía congénita, admitidos para cirugía. Se determinaron variables clínicas, nutricionales y factores de riesgo. La incidencia de infección fue determinada durante la estancia del paciente en la UTIP.

Resultados: Se incluyeron 289 pacientes. Los factores asociados a infección fueron: RACHS 2, edad ≤ 1 año, cardiopatía cianótica, nutrición parenteral o mixta, más de 5 días de ayuno y ventilación mecánica ≥48hrs; para neumonía: RACHS 2, cardiopatía cianótica, más de 3 inotrópicos infundidos durante la cirugía, nutrición parenteral o mixta, más de 5 días de ayuno y ventilación mecánica ≥48hrs y para mediastinitis y sepsis: edad ≤ 1 año, pinzamiento aórtico ≥ 120 min, nutrición parenteral o mixta, más de 5 días de ayuno y ventilación mecánica ≥48hrs. En el análisis de multivariado de sobrevida, la nutrición parenteral o mixta y la ventilación mecánica ≥48hrs incrementaron el riesgo de infección (HRR 1.949, 95%CI 1.108-3.43, p= 0.021 y HRR 25, 95%CI 2.53-246.19, p=0.006 respectivamente).

Conclusión: La nutrición enteral temprana después de cirugía y el destete temprano de la ventilación mecánica (menos de 48 horas) puede reducir la incidencia de infección en niños operados del corazón.

09:28 **694**

INFLUENCIA DE LA ETNIA EN EL AUMENTO DE LA ADIPOSIDAD EN NIÑOS ESCOLARES.

Fadia Fuertes El Musa, Lorena Cuadrón Andrés, Gonzalo González García, Alicia Romero Noreña, Jorge Fuertes Fernández-Espinar, María Luisa Álvarez Sauras, Jesús Mª Garagorri Otero, Gerardo Rodríguez Martínez,

Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca y Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza.

Antecedentes y objetivos: La prevalencia de obesidad en niños es alta y está aumentando asociada a aspectos socioculturales y diferentes estilos de vida. Se analiza si el fenómeno de la inmigración y la etnicidad influyen en dicho aumento durante un periodo de dos años.

Métodos: Estudio longitudinal (2 años) en 412 niños oscenses de 6 a 10 años. Se valoró la composición corporal al inicio y al final del estudio (peso, talla, 4 pliegues cutáneos y perímetros corporales). Se calculó el índice de masa corporal (IMC), la suma de los 4 pliegues cutáneos (SP), el porcentaje de pliegues centrales (subescapular y suprailiaco) respecto del total (%PC) y la puntuación típica (PT) o 'Z-score' de cada una de ellos. La prevalencia de sobrepeso/obesidad se estimó mediante los criterios del International Obesity Task Force. Se dividió la muestra en tres grupos: 1) españoles no étnicos, 2) hijos de inmigrantes, 3) etnia gitana.

Resultados: El 20% de los niños pertenecían a los grupos 2 y 3 (8% de etnia gitana, 12% hijos de inmigrantes). La prevalencia inicial de obesidad y sobrepeso era del 35% (10% y 25% respect.), siendo mayor en niños con etnicidad (44%) que en niños sin etnicidad (32%). El peso, IMC, perímetro cintura y cadera, SP y %SP; así como sus PT fueron significativamente mayores en el grupo de niños gitanos (p<0,001). Las diferencias entre los grupos se mantuvieron al final del periodo de estudio. Entre las variaciones antropométricas durante dicho periodo, se aprecia un aumento progresivo significativo de la PT de la talla y SP en el grupo de niños gitanos (p<0,001). No se encuentran variaciones antropométricas significativas entre el grupo de hijos de inmigrantes y los españoles no étnicos.

Conclusiones: La prevalencia general de obesidad y sobrepeso en los niños oscenses no ha variado de 2006 a 2008. La prevalencia, adiposidad y distribución central de la grasa es mayor en niños de etnia gitana y ha aumentado durante el periodo a estudio. La etnicidad y los aspectos socioculturales influyen en el aumento de la adiposidad en la infancia

09:35 **695**

LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE COMO FACTOR PRECOZ DE RIESGO CARDIOVASCULAR: ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS METABÓLICOS Y VASCULARES EN NIÑOS PREPUBERALES.

María Inés Osiniri Kippes, Pilar Soriano-Rodríguez, Carme Sitjar Pasamón, Marta Mas Pareda, Stephan Schneider, Nuria Roig Fort, Anna Prats Puig, Lourdes Ibanez, Judit Bassols, Abel López Bermejo,

Servicio de Pediatría y Laboratorio Clínico de la Fundació Salut Empordà, Figueres (Girona), Servicio de Pediatría e Instituto de Investigación Biomédica del Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona y Unidad de Endocrinología Infantil del Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona).

Antecedentes: La presencia de factores de riesgo en la edad pediátrica predice la enfermedad cardiovascular en la edad adulta.

Objetivos: Valorar si la proteína C reactiva (PCR) se asocia a factores de riesgo cardiovascular en la edad prepuberal.

Método: Hemos estudiado la relación entre la concentración sérica de PCR (inmunoensayo ultrasensible), la grasa corporal (impedanciometría), la tensión arterial (TA), la resistencia a la insulina (HOMA-IR) y los lípidos séricos en 200 niños sanos prepuberales (95 niños y 105 niñas de edad entre 5 y 10 años). Los niños fueron seleccionados de entre aquellos que acudieron a las visitas de salud en las áreas de atención primaria del Alto Ampurdán (Girona). Se midió el grosor de la íntima-media (IMT) carotídea y la grasa visceral mediante ecografía de alta resolución en un subgrupo de participantes (60 niños y 60 niñas) sin diferencias clínicas con la muestra seleccionada.

Resultados: La PCR se asoció a la grasa corporal (r=0.34, p<0.0001), el perímetro de la cintura (r=0.33, p<0.0001), la TA sistólica y TA diastólica (r=0.19, p<0.01), la resistencia a la insulina (r=0.22, p<0.01), el colesterol HDL (r= –0.33, p<0.0001), la IMT carotídea (r=0.29, p<0.001) y la grasa visceral (r=0.30, <0.001). En un modelo de regresión lineal múltiple, la PCR se asoció de manera independiente de la edad, grasa visceral, tensión arterial, colesterol HDL y resistencia a la insulina a la IMT carotídea (β=0.002; IC 95% 0.001 a 0.004; p<0.001; R2=0.12).

Conclusión: La PCR se asocia a parámetros de riesgo cardiovascular tan pronto como en la edad prepuberal. Nuestros resultados avalan la necesidad de estudios prospectivos en niños para determinar si la PCR es un factor precoz de riesgo cardiovascular.

09:42 **696**

COMPOSICIÓN CORPORAL EN UNA MUESTRA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.

Marta Vega Velasco Manrique, Gloria Bueno Lozano, Mercedes Rodríguez Rigual, Gracia M. Lou Francés, Paula Velasco Martínez, Luis Moreno Aznar, Sofía Congost Marín, Beatriz Romera Santabárbara, Elena Sancho Gracia, Mª Pilar Sanz de Miguel,

Unidad de Diabetes del Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza y Grupo GENUD de la Universidad de Zaragoza, Zaragoza.

Objetivo: Analizar el estado nutricional y la composición corporal en un grupo de niños y adolescentes diagnosticados de diabetes tipo 1.

Material y métodos: Se presenta una muestra de 50 pacientes (27 varones y 23 mujeres). Variables estudiadas: tiempo de evolución de la diabetes, dosis diaria de insulina y HbA1c media anual; peso, talla, IMC, pliegues tricipital y subescapular (expresados en SDS) y %GC (porcentaje de grasa corporal) total y de la región abdominal obtenidos mediante antropometría (ecuación de predicción de Slaughter), pletismografla (BodPod), impedanciometría y absorciometría dual de rayos X (DEXA).

Resultados: Nuestros pacientes presentan una edad media de 12,67±3,43 años (5,02-18,22; 60% son púberes) y un tiempo de evolución de la enfermedad de 5,18±3,58 años. Llevan una dosis media de insulina de 1,05 U/kg/día y presentan una HbA1c media anual de 7,6±0,85. Han experimentado un incremento significativo del IMC desde el diagnóstico de la diabetes, más llamativo en el grupo de las mujeres (-0,71 ± 0,95 vs -0,09 ± 0,93; p=0,005). Pliegue tricipital medio actual, %GC total (obtenido por las cuatro técnicas) y %GC abdominal (calculado con DEXA) han resultado significativamente mayores en mujeres que en varones (0,84±1,20 vs 0,13±0,72; 29,12±5,68 vs 21,64±5,47; 24,82±7,52 vs 18,10±6,17; p<0,05), diferencia que sólo se obtiene en el grupo de mayores de 12 años al desglosar por grupos de edad. El pliegue tricipital y el %GC se correlacionan de forma directa y significativa con el IMC (r=0,72 y r=0,55; p<0,05) y la HbA1c (r=0,47 y r=0,33; p<0,05); no encontrándose correlación con la dosis de insulina o el tiempo de evolución de la enfermedad.

Conclusiones: Las mujeres han experimentado una ganancia ponderal en relación con un acúmulo de masa grasa. Los pacientes con peor control glucémico (niveles elevados de HbA1c) son los que presentan mayor grasa corporal. Las cuatro técnicas empleadas en la determinación de la grasa corporal han aportado los mismos resultados significativos al estudio.

09:49 **697**

¿QUÉ OCURRE CON LOS PRETÉRMINOS CUANDO ALCANZAN LA EDAD PREESCOLAR? ANÁLISIS DESDE EL PUNTO DE VISTA NUTRICIONAL.

Elena Cobos Carrascosa, Encarnación López Ruzafa, Rafael Galera Martínez, José Eugenio Cabrera Sevilla, Mª Isabel Rodríguez Lucenilla, Juan Salvador Poveda González, Lucía Ruíz Tudela, Itzíar García Escobar, María Ángeles Vázquez López, Antonio Bonillo Perales,

Complejo Hospitalario Torrecárdenas del SAS, Almería.

Introducción: Aunque en los últimos años se ha avanzado mucho en la nutrición del recién nacido pretérmino, no se conocen con exactitud la evolución de estos pacientes a medio y largo plazo.

Material y métodos: Se analizaron 357 preescolares (edad 12 a 47 meses), seleccionados por muestreo probabilístico polietápico. Se realizó historia clínica, encuesta dietética y antropometría. Se definió prematuridad, como edad gestacional menor de 37 semanas, y se compararon los datos con grupo control.

Método estadístico: Test Chi cuadrado y T-Student.

Resultados: 46 sujetos presentaron el antecedente de prematuridad. No hubo diferencias en relación a sexo, edad ni raza entre grupos. En menores de 2 años exprematuros, se observaron menor peso y talla. (peso 9,9±1,5 kg frente a 11,5±1,7 kg (p 0,01) y talla 79±0,05cm frente a 84±0,05 cm (p 0,03). En mayores de 2 años, los preescolares exprematuros pesaron de media 1,07 kg menos y midieron 2,3 cm menos que los niños a término, aunque sin llegar a significación. Un 51,1% de los pretérmino mayores de 2 años presentaban índice de Waterlow <90% y un 45,5% índice nutricional <90%, existiendo diferencias con respecto al grupo control (p<0,001 y p<0,002 respectivamente). En el grupo de exprematuros que presentaban malnutrición sólo el 35% fueron alimentados durante al menos 3 meses con lactancia materna frente a un 77,3% de los exprematuros con buen estado nutricional (p=0,006). No se encontraron diferencias en relación a la ingesta de los diferentes grupos alimentarios.

Conclusiones: Aunque muchos exprematuros realizaron el catch-up por debajo de los 2 años, se observan mayor incidencia de desnutrición en mayores de 2 años. El antecedente de lactancia materna podría tener un efecto protector frente a la desnutrición en la etapa preescolar.

09:56 **698**

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLIVO Y SU AGREGACIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO.

Mª Amparo Ros Forés, Jana Herrmannova, Roberto Escamilla Pinilla, Julio Álvarez Pitti, María Isabel Torro Domenech, Francisco José Aguilar Bacallado, Empar Lurbe Ferrer,

Servicio de Pediatría del Consorcio Hospital General Universitario, Valencia, CIBER 03/06 Fisiopatología de la Obesidad y de la Nutrición del Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid) y Universidad de Valencia, Valencia.

Objetivo: Estudiar la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico (FRC) y su grado de agregación en niños y adolescentes con sobrepeso.

Sujetos y métodos: Se incluyeron 290 sujetos (130 mujeres) con sobrepeso (media de IMC 28.7±3 kg/m^2) y edades entre 6 y 18 años (media 10±3 a.). Se les realizó medida de PA clínica y monitorización ambulatoria de PA de 24 horas, valores de glucemia e insulina basales y perfil lípidico. El grado de sobrepeso se cualificó en base al IMC-z score. Se consideraron los criterios: HTA clínica = PA sistólica y/o diastólica ≥P95 específico para edad, sexo y talla; HTA ambulatoria = PA sistólica y/o diastólica ≥P95 específico para sexo y talla (*J Hypertens, 2009*); resistencia insulina un índice de HOMA (HOMA) >4.5; hipercolesterolemia (hiperCT) con LDL >P95 (>130 mg/dl); hipoHDL <P5 (<40 mg/dl); Hipertrigliceridemia (hiperTG) >P95 (110 mg/dl) (*Circulation 2009*). Estudio mediante análisis de varianza múltiple.

Resultados: La prevalencia de FRC fue: 1) HTA clínica 2.8% y ambulatoria 11.8% (PAS aislada 19 casos, PAD aislada 3 casos y PAS-PAD 12 casos). 2) HOMA elevado 33%. 3) HiperCT 5.1%. 4) HipoHDL 0.7%. 5) HiperTG 10.5%. El porcentaje de casos con uno o más FRC fue: un factor 33%, dos factores 8.6%; tres factores 1.7% y cuatro factores 0.3%. Los determinantes de la agregación de FRC fueron el

IMC-z score (p<0.001) y la edad (p<0.001) sin influir el sexo. La HTA se acompaña de mayor prevalencia de HOMA elevado y de hiperCT e hiperTG. Un HOMA elevado se acompañaba de mayor prevalencia de hiperTG.

Conclusiones: Casi la mitad presentan uno o más FRC asociados al sobrepeso. Si existe HTA la agregación de otros FRC se produce en la mayoría. El impacto potencial de la obesidad en el desarrollo de la enfermedad cardiometabólica está presente ya desde etapas precoces de la vida.

10:03 **699**

ESTUDIO OBSERVACIONAL PARA COMPARAR LAS PROPIEDADES SALUDABLES DE TRES ESTRATEGIAS DE CONTROL DE PESO EN NIÑOS CON SOBREPESO.

Jesús Argente Oliver, Jaime Dalmau Serra, M. del Carmen Gancedo García, Lucrecia Suárez Cortina, Javier Morán, Nawab Qizilbash, Baltasar Ruiz Roso,

Laboratorios Casen-Fleet, S.L.U., Madrid.

Objetivo: evaluar la eficacia de tres estrategias de control de peso en niños con sobrepeso: plan integral de dieta y ejercicio específico escritos entregados a los padres + ácido linoleico conjugado (CLA) [CK-CLA], pautas orales de dieta y ejercicio explicadas a los padres + CLA (DE-CLA), pautas orales de dieta y ejercicio entregada a los padres (DE).

Métodos: estudio de cohortes prospectivo en el que se incluyeron niños de 5-14 años, de ambos sexos, con sobrepeso (IMC p85-p94), sin patología cardiovascular o diabetes, que no recibían otros fármacos o complementos de dieta. Se presenta un análisis intermedio de los resultados a 3 meses.

Resultados: se presentan los resultados brutos de los primeros 96 niños incluidos de los que se dispone de datos basales y de 3 meses. Los 3 grupos fueron similares en sus características demográficas y clínicas (IMC, percentil-IMC, perímetro de cintura [PC] y porcentaje de grasa [PG]).Los cambios con respecto a basal (*p<0.05 y †p<0.001 vs basal), su IC95%, y comparaciones entre grupos de las principales variables de eficacia son:

	1 CK-CLA (n=45)	2 DE-CLA (n=23)	3 DE (n=28)	1 vs. 3	2 vs. 3
IMC	0.30 (-0.06-0.66)	-0.01 (-0.28-0.26)	-0.20 (-0.58-0.18)	p=0.063	p=0.396
p-IMC	4.47† (1.77-7.17)	1.17 (-0.13-2.47)	1.00 (-1.28-3.28)	p=0.068	p=0.890
PC	1.00 (-0.74-2.75)	1.06 (-0.67-2.80)	0.48 (-1.70-0.75)	p=0.210	p=0.124
PG	0.89* (0.20-1.58)	0.80 (-0.33-1.93)	0.92 (-0.27-2.11)	p=0.961	p=0.881

El cambio con respecto a basal al mes 3 en el pIMC y PG fue significativo con CK-CLA pero no con DE-CLA o DE.

10:10 **700**

INTERVENCIÓN PARA LA PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA.

Elena Sancho Gracia, María Pilar Collado Hernández, Alba María Campos Bernal, Jorge Fuertes Fernández-Espinar, María Pilar Samper Villagrasa, Purificación Broto Cosculluela, María Flor Sebastián Bonel, Luis Carlos Pardos Martínez, Ana Belén Solanas Galindo, Gerardo Rodríguez Martínez,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza, Área de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza y Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca.

Antecedentes y objetivos: Según las recomendaciones oficiales, la prevalencia de lactancia materna (LM) en nuestro medio es baja. Se evalúa la efectividad de un programa multidisciplinar diseñado para fomentar la LM desde atención primaria (AP).

Métodos: Estudio de intervención en un grupo de madres y recién nacidos (RN) durante el año 2006 pertenecientes a un Área de Salud de la ciudad de Huesca (N=88). El grupo control eran los RN en 2005 seguidos en dicha área por el mismo personal (N=163). Todos los niños recibieron controles rutinarios de puericultura. El grupo intervención fue sometido a un programa educacional de apoyo a la LM con una consulta precoz postparto y otra durante el 3º-4º mes. Se registraron distintas variables demográficas, obstétricas y perinatales así como las relacionadas con la duración de la LM. Se realizó análisis estadístico descriptivo y analítico mediante t-student para comparación de medias y chi-cuadrado para comparación de proporciones.

Resultados: Las características antropométricas, perinatológicas y demográficas fueron similares entre los grupos control e intervención. El 80% de los RN del grupo intervención habían acudido a su primera consulta en AP al décimo día de vida, mientras que en el grupo control no lo hicieron hasta el decimoquinto. La duración media de la LM en el grupo intervención fue 2,6 meses mayor que en el control (p: 0,017). Al inicio, la prevalencia de LM era similar en ambos grupos pero posteriormente fue haciéndose mayor en el grupo intervención, especialmente a partir de los tres meses, con diferencias de hasta un 20% que se mantuvieron a los dos años de edad. La prevalencia de LM exclusiva a los 3-6 meses también fue mayor en el grupo intervención.

Conclusiones: Con el programa diseñado se consigue adelantar la primera revisión en Atención Primaria en los RN del grupo intervención y una mejora en la prevalencia de LM exclusiva y del mantenimiento total de la misma. El programa diseñado es sencillo, beneficioso y fácilmente reproducible.

Sábado, 5 de junio (09:00 – 09:45)

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:00 **P701**

DE LA CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO: COJERA EN LACTANTE DE 12 MESES.

Sonia Arias Álvarez, Raquel Ares Paredes, Antonio Jose Justicia Grande, Miriam Puente Puig, Carmen Curros Novo,

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Objetivo: Describir las dificultades que podemos encontrar en el diagnóstico de ciertas enfermedades habituales en el período de lactante, e incidir en la importancia de un tratamiento precoz.

Material y métodos: Se describe el caso de un lactante que se presenta en el Servicio de Urgencias con rechazo a apoyar el miembro inferior derecho (MID).

Resultados: Lactante de 12 meses, que acude al servicio de Urgencias por fiebre elevada de 3 horas de evolución y rechazo a apoyar el MID, sin traumatismo previo. A la exploración destaca el rechazo al apoyo del MID, sin signos inflamatorios locales, dolor a la palpación de estructuras óseas ni limitación a la movilidad articular pasiva. Al ingreso se realiza un hemograma (anodino), con reactantes de fase aguda (RFA) discretamente elevados, y una bioquímica en la que destaca una elevación de las fosfatasas alcalinas (FA) de 9000 UI/l. Ecografía y Rx de pierna derecha normales. A las 12h de ingreso inicio progresivo de apoyo de MID, estando asintomática a las 36h de ingreso. Desaparición de la fiebre a las 24h de ingreso. La gammagrafía ósea realizada al 4º día muestra una captación aumentada de toda la tibia derecha, así como el hallazgo casual de una hidronefrosis derecha. Al 7º día negativización de los RFA y persistencia de la elevación de FA. Ante la aparición de un nuevo pico febril se decide iniciar tratamiento antibiótico para cubrir una posible osteomielitis. Al 9º día de ingreso se realiza una RNM donde se aprecia una osteomielitis de tibia derecha con gran destrucción ósea. Recibió tratamiento antibiótico 6 semanas, permaneciendo posteriormente asintomática. Está pendiente de cirugía de estenosis pielocalicial derecha con gran hidronefrosis secundaria.

Conclusiones: Las osteomielitis en lactantes se pueden presentar con síntomas sutiles. La evolución en este caso fue atípica, con una desaparición rápida de la clínica y normalización de los RFA previo al inicio del tratamiento antibiótico. Las pruebas de imagen suelen ser de escaso valor al inicio del proceso. Es preferible tener que retirar un tratamiento iniciado precozmente, que el comienzo de la antibioterapia demasiado tarde. Destacar la importancia del cribado ecográfico neonatal, que en nuestra paciente no se había realizado y hubiera diagnosticado un problema importante.

09:05 **P702**

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA RENAL SECUNDARIA A BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA.

Rosario López López, Olalla Álvarez Blanco, Andrés Alcaraz Romero, Sara Zarzoso Fernández, Luisa Sánchez Alegre, Augusto Luque de Pablos,

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La laceración de un vaso arterial es una rara complicación de la biopsia renal percutánea guiada por ecografía. La angiografía selectiva con embolización es un procedimiento efectivo.

Caso: Paciente de 15 años con lupus eritematoso sistémico, con insuficiencia renal progresiva, motivo por el que se realiza biopsia renal, bajo sedación, guiada por ecografía, mediante dos punciones. En la ecografía tras 10 minutos no se objetiva hematoma, sin embargo a la hora comienza con dolor, palidez intensa, mareo y náuseas. La coagulación es normal, en el hemograma se objetiva anemización a 5g/dl de hemoglobina, precisa volumen continuo y transfusiones de sangre para mantener estabilidad hemodinámica. En la ecografía se observa un gran hematoma perirrenal izquierdo, el TAC con contraste confirma el hematoma y el sangrado activo. Se realiza una arteriografía selectiva renal izquierda identificándose la extravasación del contraste desde una rama del polo renal inferior, en el mismo acto se realiza cateterización de dicha rama y embolización con microcoils con buen resultado. En la angiografía de control no se objetivan signos de extravasación.

Discusión: Las opciones terapéuticas de tratamiento de la hemorragia intrarrenal y lesiones vasculares extrarrenales incluyen observación, embolización con catéter y la cirugía. La angiografía selectiva es más sensible que la cirugía para determinar el punto de sangrado, permite el diagnostico rápido con mínima invasión y en el mismo acto embolizar el vaso sangrante preservando la irrigación del resto del parénquima.

Conclusión: Aunque la biopsia renal sea exitosa inicialmente hemos de estar atentos a las posibles complicaciones,sobre todo en las primeras 24 horas. La embolización con catéter transcutáneo es una técnica segura, poco invasiva, simple y efectiva para el manejo del sangrado renal. Debe ser considerada de forma temprana en el manejo del sangrado renal, porque no solo salva la vida del paciente, también puede salvar su riñón.

09:10 **P703**

REVISIÓN DE CASOS DE SOSPECHA DE MALTRATO Y SU CONFIRMACIÓN MEDIANTE IMÁGENES RADIOLÓGICAS PATOGNOMÓNICAS.

Elena María Rincón López, Cristina Fernández García, Pablo Berlanga Charriel, Jorge López Montes, M. Teresa Jiménez Busselo,

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción y Objetivo: Revisión de casos de sospecha de maltrato durante los últimos dos años en un hospital terciario.

Método: Estudio de cohortes retrospectivo con muestreo consecutivo de todos los partes de notificación judicial emitidos por sospecha de malos tratos físicos procedentes del Servicio de Urgencias de un hospital terciario entre Enero 2008 y Diciembre 2009. Se analiza la frecuencia de imágenes radiológicas patognomónicas en la serie de pacientes registrados.

Resultados: Se han recogido un total de 153 partes de notificación judicial, 6 de ellos requirieron ingreso. En dos casos se encontraron imágenes patognomónicas de maltrato físico. Se exponen a continuación:

Caso1: Lactante de 5 meses que consulta por golpe casual en domicilio. Antecedente de fractura diafisaria de húmero a los 2 meses de vida. Presenta hematoma facial, hemorragia conjuntival izquierda y

dificultad en movilización espontánea miembro inferior izquierdo. En serie ósea se observan: fracturas en asa de cubo metafisarias femoral y tibial proximal, fractura en rodete del fémur distal y fractura-epifisiolisis tibial proximal, algunas de ellas en fase de consolidación. TAC craneal, ecografía abdominal y resto de exploraciones normal.

Caso 2: Lactante de 3 meses que consulta por caída de los brazos del padre. En serie ósea se observa: fractura tercio medio húmero, lesiones en asa de cubo en distintas fases de consolidación en ambas tibias y fémur, reacción perióstica en quinta costilla. RNM craneal: hematomas laminares subdurales y restos hemáticos subaracnoideos.

Conclusión: Ante fracturas en lactantes de mecanismo de acción no concordante o desconocido debemos sospechar malos tratos y emitir un parte de notificación judicial. Es imprescindible realizar serie ósea y TAC/RNM cerebral en busca de lesiones características.

09:15 **P704**

CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE NEONATAL EN NUESTRO HOSPITAL.

José María Garrido Pedraz, María Teresa Garzón Guiteria, María Andrea Táboas Pereira, Ariana Pellitero Maraña, Pilar Garzón Guiteria, Ana Belén Álvarez González, Carmela De Lamas Pérez, Carla Portela Táboas, F. Javier Casares Mouriño, Federico Martinón Sánchez,

Hospital Clínico Universitario, Salamanca y Complexo Hospitalario, Ourense.

Introducción: La enterocolitis necrotizante (ECN) neonatal es un síndrome clínico-patológico definido como una necrosis de coagulación e inflamación idiopática del intestino, que afecta a RN nacidos y cuya localización abarca en la mayoría de los casos la parte distal del intestino delgado y el colon proximal.

Objetivo: 1-Conocer los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo de la enterocolitis necrotizante neonatal en nuestro medio.

2- Establecer la epidemiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad de la enterocolitis necrotizante en nuestro medio. 3 -Establecer las manifestaciones clínicas y radiológicas más frecuentes en los pacientes de nuestro estudio. 4 -Determinar si existe una adecuada correlación entre los hallazgos clínicos y la radiología.

Material y métodos: Estudio *retrospectivo caso-control.*

RN ingresados en el Servicio de Neonatología con el diagnóstico de ECN (n=23) comparados con recién nacidos ingresados elegidos de forma aleatoria (n=29) en el tiempo de Enero 1993 a Junio 2007

Resultados: Incidencia 0,32 %. Complicaciones 19, 4%. Mortalidad 8,7 %. Estancia: 38,9 días. EG: 35 sem. Inicio: 8º día. Peso: 2.261 gr. Asociada: Prematuridad 36,4%; CIR/bajo peso 30,4%; asfixia 26,1%; Clínicas: Distensión abdominal: 87%; Retención: 82,6 %; Vómitos: 60, 9 %; Sangre en heces: 56,5 %; Signos de infección: 43,5 %. RX: Dilatación de asas 69,6% (n = 16); neumatosis intestinal 47,8 % (n = 11); edema pared 26,1 % (n = 6); neumoperitoneo 17,4% (n = 4); estenosis postenterocolitis 8,7% (n = 4); aire en porta 4,3 % (n = 1).

Conclusiones: El principal factor de riesgo en nuestro medio fue la infección y en menor grado la asociación de trastornos hematológicos policitemia y anemia. No la prematuridad, ni el bajo peso.

09:20 **P705**

VALORACIÓN ECOGRÁFICA DE LA PATOLOGÍA ESCROTAL EN NIÑOS.

L. Alberto Sanz Salanova, María Rosa Cozcolluela Cabrejas, Fco. Javier González Echeverría, Cristóbal del Real Sánchez de Puerta, Joaquín Martín Cuartero, Raquel Larrosa López,

Servicios de Pediatría y Radiología del Hospital Reina Sofía de Tudela, Navarra.

Objetivo: La ecografía es la técnica de imagen utilizada de forma inicial y como complementaria a la exploración clínica, en el diagnóstico de la patología escrotal. Mediante esta revisión se pretende establecer las características ecográficas de las diferentes lesiones tanto testiculares como extratesticulares, detectadas mediante ultrasonidos.

Material y métodos: En el periodo de 10 años (2000-2009), se han efectuado en nuestro hospital 280 ecografías escrotales en varones de edades comprendidas entre 0 y 18 años. Todos casos fueron valorados por el urólogo. Las ecografías fueron realizadas por radiólogos expertos, y en todos los casos se efectuó estudio complementario mediante eco-doppler color.

Resultados: Se realiza una valoración de la patología escrotal (quiste, absceso, infarto, calcificaciones, atrofia, testículo no descendido…) como extratesticular (hidrocele, hematocele, piocele, varicocele, hernia, perla escrotal, lesiones epididimarias como quiste, epididimitis, torsión de hidátide de Morgagni).

Se establecen las características ecográficas específicas que permiten establecer un adecuado diagnóstico diferencial para obtener el diagnóstico correcto de las distintas lesiones.

Conclusiones: La ecografía es una técnica ampliamente difundida, inocua, con bajo costo y que tiene un alto rendimiento diagnóstico, en el estudio de la patología escrotal pediátrica.

09:25 **P706**

UTILIDAD DE LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN LA VALORACIÓN DE PACIENTES CON PUBERTAD PRECOZ.

Eugenia Nachón Suárez, Eduardo Álvarez-Hornia Pérez, Álvaro Blanco González, Isabel Ríos Orbañanos, Gonzalo Anes González, Serafín Costilla García,

Servicio de Radiología Pediátrica del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo y Servicio de Pediatria del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Objetivo: Establecer el grado de correlación de los hallazgos ecográficos (volumen ovárico, presencia y diámetro folicular y relación cuerpo-cuello uterino) con los datos de la exploración física y analítica en pacientes con pubertad precoz.

Material y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo sobre 46 pacientes con diagnóstico clínico de pubertad precoz valorando la edad cronológica, edad ósea y hallazgos en la ecografía pélvica (volumen ovárico, presencia y diámetro folicular y relación cuerpo-cuello uterino). Así mismo se incluyeron 34 pacientes control en las que se realizaron las mismas valoraciones, salvo la edad ósea. Se realizó un análisis descriptivo de las variables, así como análisis estadístico mediante Chi-cuadrado y T de Student, para intentar demostrar asociación entre las variables estudiadas y el diagnóstico de pubertad precoz.

Resultados: No se observa relación estadísticamente significativa (entendiendo como tal una $p<0,05$) entre el diagnóstico de pubertad precoz y las variables relación cuerpo-cuello uterino, diámetro y volumen ovárico.

Existe relación estadísticamente significativa ($p<0,03$) entre la presencia de folículos ováricos con un diámetro superior a 5 mm, y el diagnóstico clínico de pubertad precoz.

Conclusiones: Los hallazgos de la ecografía pélvica sobre las características ováricas y uterinas no pueden ser utilizados como prueba diagnóstica única de la pubertad precoz, a excepción de la presencia de folículos ováricos con diámetro superior a 5 mm.

09:30 **P707**

DIABETES INSÍPIDA Y TALLA BAJA: ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?.

Alicia Mirás Veiga, Raquel Ares Paredes, Alicia Iglesias Deus, Adela Alonso Martín, Jesús Barreiro Conde, Manuel López Rivas,

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción: La displasia septo-óptica (DSO) es una rara entidad de etiología desconocida, cuyos tres hallazgos característicos son: hipoplasia del nervio óptico, alteraciones cerebrales de la línea media (agenesia del cuerpo calloso y ausencia del septum pellucidum) e hipoplasia hipofisaria.

Caso clínico: Paciente de 5 años, en control de salud se detecta talla baja (98.5 cm, <P3), sobrepeso en relación a la talla (22,4 kg; relación peso-talla>P97), polidipsia y poliuria. Nacido a término, padres no cosanguíneos, peso RN 2.800 gr, crecimiento adecuado hasta el año de edad. Desarrollo psicomotor normal. Presenta abundante panículo adiposo, braquicefalia, raíz nasal hundida, epicantus, labios finos y cuello corto; no focalidad neurológica. Estudio hormonal: IGF1 <25 ng/mL, TSH 5,93 mUI/L, T3 y T4 normales. Aldosterona 145 pg/mL. Cortisol libre urinario: 10 ug/dl. Osmolaridad urinaria tras 10 horas de ayuno: 649 mOsm/kg; osmolaridad en suero 284 mOsm/kg. Tras triple estímulo de GH la glucemia desciende de 87 a 43 mg/dL y valores a los 90 minutos: GH 0,2 ng/mL, cortisol 9 ug/dL y FSH 5,5 UI/L. RM Cerebral: ausencia de Septum pellucidum, con morfología peculiar de ventrículos (cuadrada), hipoplasia del genu del cuerpo calloso y prominencia del receso supraselar del III ventrículo; tallo hipofisario, adenohipófisis y quiasma óptico de pequeño tamaño, no signos de ectopia de la neurohipófisis;compatible con DSO. Estudio campimétrico: normal. Tratamiento: desmopresina y hormona de crecimiento.

Conclusión: La DSO puede presentar una gran variabilidad clínica: desde anomalías visuales aisladas, como alteraciones endocrinas únicas o múltiples hasta alteraciones neurológicas como convulsiones, parálisis cerebral y retraso mental. Las alteraciones endocrinas fueron las únicas con relevancia clínica en nuestro paciente, pero fueron los hallazgos de la RM cerebral las que permitieron llegar al diagnóstico final de DSO.

09:35 **P708**

LUXACIÓN CONGÉNITA DE RODILLA. UNA IMAGEN VALE MÁS QUE MIL PALABRAS.

Lucía García Blázquez, Sara Castrillo Bustamante, Cristina Ortega Casanueva, María del Carmen Nieto Conde, Miriam Hortelano López, Eva Domínguez Bernal,

Hospital General, Segovia.

Introducción: La luxación congénita de rodilla es una deformidad rara, ocurre en 1 de cada 100.000 recién nacidos, 100 veces menor que la luxación congénita de cadera, con mayor incidencia en el sexo femenino.

Caso Clínico: Recién nacida a término de peso adecuado. Madre de 28 años, sana, secundigesta. Embarazo controlado, ecografías normales, serologías negativas y rubeola inmune. Parto instrumental, presentación cefálica a las 39 SEG. Apgar 9/10. Peso 3150 g, talla 50 cm y P.Cefálico 35 cm. A la exploración destaca rodilla en hiperextensión con imposibilidad a la flexión (Fig1). La radiografía muestra dicha hiperextensión (grado I). Se redujo la luxación y se colocó yeso inguinopédico de 90º de flexión. Revisión semanal para cambio de yeso y buena evolución con mejoría progresiva de la flexión.

Discusión: Se trata de una patología infrecuente, de etiología desconocida, con un predominio de casos en partos de nalgas, malposiciones uterinas y contracturas cuadricipitales. El diagnóstico se hace al nacimiento al observarse una rodilla en hiperextensión espontánea. Se debe realizar radiografía para comprobar que no existe desplazamiento anterior de la tibia. El tratamiento consiste en la reducción inmediata seguida de la colocación de yesos seriados para ir consiguiendo un grado de flexión cada vez más satisfactorio. Si fracasan éstos métodos es cuando nos plantearemos la cirugía, que debe realizarse antes de los dos años.

Fig. 1

Sábado, 5 de junio (09:00 – 10:30)

REUMATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:00 **P709**

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. A PROPÓSITO DE UN CASO COMPLICADO.

Amparo Sangil González, Oneidy Margarett Aponte Contreras,
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil, Las Palmas.

La púrpura de Schönlein-Henoch es la forma más frecuente de vasculitis en la infancia, y se caracteriza por la tríada clásica de púrpura no trombocitopénica, dolor cólico abdominal o hemorragia gastrointestinal y artralgias o artritis.

Corresponde a una vasculitis leucocitoclástica o anafilactoide, cuya etiología es desconocida, y en la que hay depósito de Ig A en los pequeños vasos sanguíneos de los órganos afectados, en orden de frecuencia: piel, articulaciones, aparato digestivo y riñón. El diagnóstico se basa en los datos clínicos y desde el punto de vista analítico descartando otro tipo de patologías, con manifestaciones clínicas similares. Pueden verse afectados otros órganos como el SNC y el aparato genital, y su curso suele ser benigno y autolimitado, y cuya recuperación suele ocurrir entre las 2 y 6 semanas. La nefritis es la única manifestación que se puede hacer crónica (30-40%), sin embargo, solo el 1% progresan a enfermedad renal terminal.

Presentamos el caso de paciente femenino de 11 años, con Púrpura de Schönlein-Henoch, con afectación multisistémica, y evolución tórpida, con gran extensión cutánea, progresando a ulceraciones y sobreinfección bacteriana, y sepsis consiguiente, afectación gastrointestinal con dolor abdominal y sangrado persistentes, con poca respuesta a los corticoides, y evolución a nefritis e insuficiencia renal aguda precisando ingreso a unidad de cuidados intensivos y necesidad de hemodiálisis, permaneciendo en nuestro centro asistencial durante mes y medio bajo manejo multidisciplinario, teniendo una evolución satisfactoria, con mejoría clínica progresiva, hasta ser dada de alta , y actualmente bajo seguimiento estricto por los servicios de nefrología y reumatología.

09:05 **P710**

OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE: RESPUESTA A PAMIDRONATO.

Esmeralda Núñez Cuadros, José Manuel Jiménez Hinojosa, Clara Téllez Labao, Antonio Urda Carmona,
Servicio de Pediatría y Unidad de Reumatología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una patología inflamatoria de etiología desconocida que afecta a niños menores de 18 años. Suele presentar un curso subagudo/crónico que no se modifica con tratamiento antibiótico. Presentamos un caso de OCMR con 5 focos y ausencia de respuesta a tratamiento antiinflamatorio y corticoideo.

Caso clínico: Niña de 10 años con cuadro de 15 días de febrícula, pérdida de peso, mialgias generalizadas y dolor selectivo en tobillo derecho y región lumbar. Exploración: dolor intenso a la bipedestación y deambulación con posición antiálgica en hiperlordosis lumbar y flexión de caderas y rodillas. Leve tumefacción a nivel supramaleolar interno derecho. A su ingreso presenta fiebre, PCR: 124 mgr/l / VSG:113mm y se objetivan en la RMN 3 focos osteolíticos: metáfisis distal tibia derecha, acetábulo derecho y cuerpo de S1, por lo que se inicia Cefotaxima y Cloxacilina. Posteriormente presenta empeoramiento del estado general, elevación de PCR (415 mgr/l) y aparece nuevo foco a nivel malar derecho, sustituyéndose Cloxacilina por Vancomicina. Biopsia ósea: Moderada inflamación crónica y fibrosis. Cultivos negativos. Mejoría clínica tras 21 días de tratamiento iv. A pesar de tratamiento con Clindamicina vo durante 3 semanas aparece nuevo foco en tibia izquierda. Se pautan AINEs y posteriormente Prednisona sin respuesta tras 3 meses. Se decide tratamiento con Pamidronato iv (1 mgr/kg/día) 3 dosis consecutivas seguidas de una mensual. Tras 5 dosis presenta buena respuesta con remisión parcial del dolor, desaparición de las lesiones malar y vertebral y mejoría del resto sin efectos secundarios.

Comentarios: Aunque las pruebas de imágen nos pueden orientar hacia OCMR, es necesario realizar un diagnóstico de exclusión mediante biopsia ósea. Debe considerarse en osteomielitis de evolución tórpida o aparición de nuevos focos a pesar de tratamiento antibiótico. En casos rebeldes a tratamiento con AINEs y cortoides, los bifosfonatos se plantean como una opción terapeútica para conseguir control del dolor y de las lesiones radiológicas.

09:10 **P711**

MORBILIDAD CORONARIA EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

Laura Borja Andueza, María Ángeles Ruiz Benito, Javier Eizaguirre Arocena, Carmen García Pardos, Fco. Javier Mintegui Aramburu, María Ángeles Izquierdo Riezu, Nagore Pacho Beristain, Olaia Sevilla García, Nerea Benito Guerra,
Servicios de Pediatría y de Cardiología Infantil del Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Objetivos: Valoración de la morbilidad coronaria en la enfermedad de Kawasaki en sus formas de expresión típica, atípica e incompleta.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo por revisión de historias clínicas de los casos diagnosticados en un periodo de 9 años. Criterios diagnósticos de Pediatrics 2004 y 2009, An. Pediatría 2005 y Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2009. Todos nuestros casos fueron tratados con aspirina e inmunoglobulinas i.v.

Resultados: Se incluyen 41 pacientes menores de 14 años diagnosticados de enfermedad de Kawasaki:

Típica: Comprende el 68,29% del total (n=28) con edad media de 3,3 años (rango: 5 meses-10,8 años). De este grupo, el 25% (7/28) presentó aneurisma coronario, siendo el tiempo medio de inicio de tratamiento con IGIV 9,7 días (r: 5-30 días) respecto a 6,3 días (r: 5-15 días) de los que no presentaron aneurisma. *Incompleta:* El 21,95% (n=9) con media de edad de 2,5 años (r: 7 meses-9,6 años) manifestó 2 o 3 criterios principales. El 100% (9/9) presentó fiebre, 77,7% (7/9) inyección conjuntival o alteración orofaríngea, 55,5% (5/9) exantema o adenopatía y el 11,1% (1/9) alt. extremidades. Ninguno patología coronaria. Media de inicio de IGIV 6,3 días (r: 5-10 días). *Atípica:* En el 9,75% (n=4) con edad media de 19 meses (r: 10 meses-2,3 años) la clínica neurológica, genitourinaria, abdominal aguda y articular fue la forma inicial de presentación. El 75% tenían afectación cardiaca al momento del diagnóstico. La media de inicio en tratamiento con IGIV fue 10,5 días (r: 5-15 días).

Conclusiones: Necesario diagnostico precoz y tratamiento correcto para evitar secuelas cardíacas. Esto y/o la menor agresividad de las formas incompletas de nuestra serie, les pudo excluir de afectación cardiaca. El 75% de casos atípicos tuvo anomalías cardiacas debido a un posible retraso en su identificación y tratamiento.

09:15 **P712**

UTILIDAD DEL ENSAYO TERAPÉTICO CON COLCHICINA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR.

David Gil Ortega, Mª Teresa Fernández López, Marcos Antonio Giménez Abadía, José M. Nadal Ortega,

Unidades de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Caso Clínico: Varón de 3 años que ingresa durante episodio de dolor abdominal periumbilical, intenso, acompañado de febrícula y afectación del estado general. Sin antecedentes familiares de interés. En estudio ambulatorio por episodios de dolor abdominal autolimitados de 1-2 días de duración, de similares características desde los 2 años, que asocian en los últimos meses febrícula y se presentan con una frecuencia de 2-3 veces al mes, sin otra clínica digestiva. No se evidenció mejoría a pesar de realizar ensayos dietéticos (dieta sin lácteos) o antiparasitarios. En estudios previos realizados intercrisis destaca: hemograma, bioquímica con amilasa, enzimas hepáticos, coagulación, ecografía abdominal, inmunoglobulinas, ANOES, ANCA, ASCA, marcadores de celiaquía, serología, coprocultivo, calprotectina, SOH, digestión de principios inmediatos y orina (con porfirinas) normales y reactantes de fase aguda negativos. Tras el aumento de la frecuencia de las crisis (una vez por semana) se programa ingreso en próxima crisis, para repetir exámenes durante la misma. A su ingreso destaca únicamente el ascenso de PCR (27.4 mg/dl, normalizada 72 h después), con ecografía normal. En revisiones posteriores persiste la mala evolución por lo que se decide iniciar tratamiento empírico con colchicina (0.5 mg/día), tras lo cual presenta una mejoría evidente, quedando asintomático, sin signos o síntomas de toxicidad. El estudio genético confirma la sospecha de Fiebre Mediterránea Familiar (FMF), siendo homocigoto para la mutación M694V, una de las más frecuentes.

Discusión: la FMF es el síndrome periódico hereditario más frecuente, caracterizado clínicamente por la presencia de episodios recurrentes de poliserositis. Es de herencia autosómica recesiva, penetrancia variable y causada por un defecto del gen MEFV (Cr 16p), que codifica la *pirina,* una proteina expresada en neutrófilos y precursores mieloides de médula ósea, encargada de regular la respuesta inflamatoria de los granulocitos. El diagnóstico clásico se realizaba con criterios clínicos que no cumple nuestro paciente. El tratamiento actual de elección sigue siendo la colchicina (0.5-1 mg/d), que además previene la amiloidosis, la complicación mas frecuente a largo plazo. La toxicidad hematológica y oftalmológica de la colchicina deben ser especialmente monitorizadas.

Conclusión: Los estudios complementarios pueden ser normales en casos de FMF, si se realizan entre las crisis sintomáticas. La respuesta a la colchicina en cuadros de dolor abdominal paroxístico, especialmente cuando asocia febrícula o fiebre, debe considerarse indicativa de FMF, aun en ausencia de signos evidentes de poliserositis o de antecedentes familiares.

09:20 **P713**

LA ENFERMEDAD DEL HOMBRE DE PIEDRA.

Mª Isabel Rodríguez Lucenilla, Jorge Salvador Sánchez, Elena Cobos Carrascosa, Irene Alias Hernández, Miguel Sánchez Forte, Francisco Giménez Sánchez,

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

La frbrodisplasia osificante progresiva (FOP), también denominada Miositis osificante progresiva o enfermedad de munchmeyer es una enfermedad del tejido conectivo muy poco frecuente (incidencia: 6 por cada 10000000 de habitantes). Es caracterizada por malformaciones congénitas bilaterales del primer dedo del pie (hallux valgus) y osificaciones progresivas de los tejidos blandos (músculos, tendones fascias…) que producen una inmovilidad permanente de las articulaciones. La mayoría de los casos se debe a mutaciones "de novo" en la región q27 del cromosoma 4, aunque se han descrito casos de transmisión autonómica dominante. Hasta el momento ningún fármaco ha logrado detener la evolución de la enfermedad, siendo esta muy variable incluso en un mismo paciente. Presentamos un caso clínico de un lactante de 6 meses de edad diagnosticado de FOP. Ingresado en nuestro hospital por infección urinaria. En la exploración al ingreso presenta hallux valgus bilateral, clinodactilia bilateral del primer dedo de la mano con hipoplasia del primer metacarpo, así como dos tumoraciones craneales (parieto-temporal izquieda y parieto-occipital derecha) de consistencia pétrea de aproximadamente 3-4cm de diámetro. Ante la sospecha de FOP se solicita estudio genético confirmándose así el diagnóstico. En la actualidad, el paciente es revisado periódicamente en consulta.

Conclusiones: 1) El hallazgo de hallux valgus bilateral congénito debe hacer sospechar una fibrodisplasia osificante progresiva. 2) En estos pacientes se deben evitar, en la medida de lo posible, intervenciones quirúrgicas, traumatismo e inyecciones intramusculares. Las vacunas deben administrarse por vía subcutánea. 3) No existe actualmente tratamiento eficaz para estos pacientes pero es recomendado el uso con antiinflamatorios y corticoides en los procesos agudos.

09:25 **P714**

MALFORMACIÓN VENOSA SIMULANDO ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL.

Daniel Clemente Garulo, Mercedes Ibáñez Rubio, Mª Dolores López Saldaña, Sara Sirvent Cerdá, Javier Enríquez de Salamanca Celada, Juan Carlos López Robledillo,

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Niña de 5 años con cuadro de 3 años de evolución de episodios intermitentes de tumefacción en rodilla derecha y cojera con predominio de los síntomas en las primeras horas de la mañana. No se han afectado otras articulaciones y el dolor cede con ibuprofeno en 3-5 días. Ocasionalmente se asocia a infecciones respiratorias de vías altas. No tiene otros síntomas ni antecedentes personales de interés. En la exploración presenta tumefacción de rodilla derecha, sin flexo ni limitación de la movilidad.

En las pruebas complementarias destaca una VSG 40, con PCR 2.4 mg/dL. ANA negativo. FR negativo. Ecografía de rodilla derecha: líquido a nivel articular. Importante aumento de partes blandas a nivel del cuádriceps (vasto externo de rodilla derecha), con importante aumento de la vascularización. Se realiza una valoración oftalmológica sin encontrarse patología.

En revisiones posteriores, la paciente se encuentra asintomática entre los episodios de tumefacción articular, con controles de reactantes de fase aguda normales. Se solicita resonancia magnética de rodilla derecha que objetiva una masa quística en la bursa suprarrotuliana y extendiéndose al vasto intermedio-vasto externo que mide 83 mm de eje mayor craneocaudal compatible con malformación vascular de bajo flujo tipo venolinfática.

Se solicita valoración por cirugía que realiza biopsia incisional de la tumoración en vasto externo que confirma la presencia de una malformación vascular tipo venoso. Actualmente sigue revisiones por ci-

rugía plástica para valorar la realización de esclerosis medicamentosa de la tumoración.

09:30 **P715**

OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE: DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN.

Rocío Ramírez Pérez, Isabel María Sánchez García, Carmen Vargas Lebrón, Pedro Terol Barrero, Joaquín Romero Cachaza, José González Hachero,

Sección de Infecciosos del Servicio de Pediatría y Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción: Niña de 11 años con dolor en cadera y hombro izquierdo de 8 meses de evolución que se vuelve invalidante. Cede tras reposo y AINE´s, Afebril, sin traumatismo previo. Antecedentes personales y familiares sin interés.

Material y métodos: Exploración: dolor a la movilidad de ambas articulaciones sin signos inflamatorios ni tumoración palpable. Pruebas complementarias: VSG acelerada con hemograma y PCR normal, radiografía de cadera con engrosamiento, zonas osteolíticas y escleróticas en rama isquiopubiana izquierda, radiografía de húmero izquierdo con patrón moteado en cabeza humeral y despegamiento perióstico en capas de cebolla. Gammagrafía ósea: aumento de la captación a nivel humeral y rama isquiopubiana izquierda. Biopsia de lesiones:infiltrado inflamatorio crónico sin signos neoplásicos, cultivo lesional y de líquido sinovial negativos. TAC y RMN confirman la existencia de dichas lesiones, con engrosamiento cortical y patron alternante osteoclástico y esclerótico y la no afectación de los tejidos adyacentes

Resultados: Realizó un ciclo de antibioterapia intravenosa sin mejorar clinicamente. Descartada patología infecciosa y neoplásica llegamos a diagnóstico de Osteomielitis Crónica Multifocal Recurrente. Nuestra paciente cumple criterios diagnósticos de Handrick. Ha realizado tratamiento intravenoso con pamidronato en ciclos. Ha recibido dos ciclos presentando una espectacular mejoría clínica.

Conclusión: Hay pocos casos publicados. La Osteomielitis Cronica Multifocal Recurrente es una rara patología reumatológica a cuyo diagnóstico se llega por exclusión y que mejora de forma ostensible con bifosfonatos, aunque el tratamiento sigue en controversia

09:35 **P716**

NIÑO DE 20 MESES DE EDAD CON INFECCIÓN OSTEOARTICULAR.

Nieves Picó Alfonso, Eva González Oliva, Vanessa Esteban Cantó, M. Dolores Teva Galán, Jenaro Jover Cerdá,

Hospital General Virgen de la Salud, Elda (Alicante).

Antecedentes y objetivos: Se ha descrito en la bibliografía casos de infecciones osteoarticulares por Kingella kingae.

Métodos: Niño de 20 meses que acude por dolor, edema, eritema y limitación de la movilidad de la muñeca derecha de 7 días de evolución. Afebril. Sin antecedente de traumatismo previo. Tres días antes del comienzo del cuadro presentó una infección respiratoria superior con fiebre elevada. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. EF: Aumento del volumen y de la temperatura, eritema y disminución de la flexo-extensión a nivel de la muñeca derecha. Resto normal. PC: 13800 leucocitos con fórmula normal. Hb 10.4 g/dl. Plaquetas 661000 plaquetas. PCR: 22.3 mg/dl. Rx AP y Lateral de muñeca: aumento de partes blandas. Ecografía muñeca: aumento de volumen en vaina tendinosa. Se extrae líquido inflamatorio. Hemocultivo: negativo. Cultivo de líquido sinovial: Kingella kingae (sensible a amoxicilina-clavulánico). Resultados: Nuestro paciente presentó una tenosinovitis de la estiloide radial derecha secundaria a infección por Kingella kingae pocos días después de un cuadro catarral. La lesión se resolvió tras 31 días de tratamiento con Augmentine (los 10 primeros días de forma intravenosa).

Conclusiones: La infección por Kingella kingae está suscitando un interés creciente en la literatura. Es un cocobacilo que a menudo coloniza la orofaringe y tracto respiratorio de los niños. La infección osteoarticular es la forma más frecuente de presentación (principalmente artritis séptica y en menor frecuencia tenosinovitis). Su escasa expresividad clínica y analítica, y sus dificultades para su aislamiento hacen que esté infradiagnosticada. Por lo que debe ser un patógeno a tener presente en las infecciones osteoarticulares en niños. Su conocimiento puede generar un aumento en el número de identificaciones en el futuro.

09:40 **P717**

CONCORDANCIA GEOGRÁFICA Y ETARIA DE UNA SERIE DE CASOS DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: ¿UNA PRUEBA MÁS DE SU ORIGEN INFECCIOSO?.

Ana María Angulo Chacón, Cristina González Menchén, Marta Taida García Ascaso, Agustín López López, Teresa Alonso Jiménez, Carmen de Lucas Collantes,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid).

Introducción: La Púrpura de Schonlein-Henoch (PSH) es la causa más frecuente de púrpura palpable no trombocitopénica en la edad pediátrica. La edad de aparición más frecuente es entre los 4-6 años de edad. Aunque la causa subyacente es desconocida, aunque la mayoría se cree que son de origen infeccioso. La clínica más frecuente es la afectación cutánea, gastrointestinal, articular y renal.

Resultados: Se presenta una serie de casos (n=4), diagnosticados de PSH, en urgencias de un hospital de Madrid desde 10 Octubre de 2009 a 15 de Noviembre de 2009. Se recogen las historias de 4 mujeres con edades comprendidas entre los 7 y 10 años, con una edad media de 8 años, pertenecientes a 3 pueblos muy próximos entre sí. Dos niñas presentaban afectación exclusiva de la piel, de los cuales una tuvo una recaída en las primeras 4 semanas. El 3er caso tuvo afectación de la piel acompañado de artralgias, tenía antecedente de una faringoamigdalitis que se trató con penicilina. El 4º caso es de una niña de 8 años que acudió a nuestro hospital por una recaída cutánea y digestiva tras haber sido ingresada en otro centro la semana previa. Se decidió ingreso hospitalario para tratamiento corticoideo intravenoso durante 3 días y posteriormente por vía oral. Posterior recaída con afectación exclusiva de la piel a las 5 semanas del inicio del cuadro.

Conclusiones: la PSH es la vasculitis de origen inmune de pequeños vasos más frecuente en los niños. Aunque se ha postulado en numerosas ocasiones la posibilidad de un desencadenante infeccioso, suele ser difícil demostrarlo microbiológicamente. Consideramos interesante presentar estos casos debido a la situación epidemiológica que los relacionan entre sí: aparición en el mismo intervalo temporal, mismo género, edad y proximidad geográfica lo cual refuerza de manera importante la hipótesis etiológica infecciosa de esta enfermedad.

09:45 **P718**

ERITROMELALGIA EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO: UN RETO TERAPÉUTICO.

Paula Méndez Abad, Vicente Santa María López, Soledad Camacho Lovillo, María Torres Rico,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y Objetivos: La eritromelalgia es una enfermedad rara caracterizada por episodios de dolor quemante, calor y eritema de manos y pies. Se clasifican en dos grupos: idiopáticas y secundarias. El intenso dolor es de difícil manejo y su tratamiento no está estandarizado, limitando la calidad de vida del paciente. Presentamos el caso de un niño con dos brotes de eritromelalgia resaltando la dificultad en su diagnóstico y manejo terapéutico.

Métodos: Caso clínico y revisión de literatura disponible.

Resultados: Niño de 11 años que presenta episodio paroxístico de dolor quemante con rubefacción de pies y manos, HTA y pérdida brusca y transitoria de visión. Presentaba, como antecedente, hipercolesterolemia familiar. Se realiza estudio exhaustivo para descartar causas secundarias entre las que se incluyeron LES, AIJ, HTA, hipertiroidismo, anemia perniciosa, enfermedades mieloproliferativas e intoxicación por metales, siendo todo normal. Recibe tratamiento con amlodipino, propanolol, amitriptilina, pregabalina y mórficos, mejorando clínicamente. En sucesivas revisiones se retira progresivamente el tratamiento, no presentando nuevos episodios de dolor hasta dos años después, tras los cuales sufre nueva crisis de eritromelalgia rebelde al tratamiento utilizado en el episodio anterior. Tras agotar los recursos terapéuticos, se decide bloqueo anestésico regional epidural aliviándose la sintomatología espectacularmente.

Conclusiones: La eritromelalgia es una enfermedad incapacitante, con mala respuesta al tratamiento del dolor, el cual requiere un abordaje multidisciplinar que incluya valoración y terapia psicológica. Es importante descartar causas secundarias que permitan un tratamiento etiológico de la misma.

09:50 **P719**

SUBLUXACIÓN ROTATORIA C1-C2. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

Mª José Granados Prieto, Ana Montoro Sánchez, Benjamín Iañez Velasco, Ana Belén Zayas García, Manuel Díaz Molina, Enrique Saura Rojas,

Servicios de Pediatria y de Neurocirugía del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introduccion. Desde que Bell describiera por primera vez la subluxación rotatoria atlanto-axoidea en 1830, el manejo terapéutico continúa siendo controvertido. Es una entidad infrecuente de diagnóstico difícil y que sin un manejo adecuado puede conducir a deformidades cervicales permanentes. Suele presentarse como tortícolis dolorosa y rara vez asocia déficit neurológico. Las causas más frecuentes son traumatismos previos e infecciones de vías respiratorias altas (Síndrome de Grisel).

Métodos y resultados. Se trata de dos varones de 8 y 10 años de edad respectivamente. El primero de ellos, refería cuadro faringoamigdalar dos semanas antes de acudir a Urgencias por tortícolis dolorosa. Exploración neurológica sin hallazgos significativos. Una TAC cervical 3D confirmó la presencia de una luxación rotatoria C1-C2. El segundo paciente, refería traumatismo cervical leve tres meses antes de comenzar con tortícolis dolorosa. La TAC cervical 3D confirmó la presencia de una luxación rotatoria C1-C2. En ambos casos se procedió a la reducción cerrada de la subluxación mediante tracción cervical durante 10 y 8 días respectivamente e inmovilización posterior con ortesis cervical rígida 6 semanas. En el primer caso recidivó la deformidad y obligo a nueva tracción cervical durante 7 días.

Conclusiones. La subluxación rotatoria C1-C2 debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de los pacientes pediátricos con tortícolis dolorosa. El diagnóstico es establecido por los hallazgos clínicos y la TAC cervical 3D. El tratamiento conservador intensivo, incluyendo tracción cervical y rehabilitación, deben ser comenzados tan pronto como sea establecido el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico queda reservado para casos recidivantes o luxaciones irreductibles.

09:55 **P720**

ARTERITIS DE TAKAYASU. SEGUIMIENTO DE UN CASO.

Mireia Cortada Gracia, Beatriz Ruiz Sáez, Lucía Lacruz Pérez, María Dolores Rodríguez Jiménez, Diego de Sotto Esteban, Esther Trillo Bris, Joan Figuerola Mulet,

Unidad de Reumatología del Servicio de Pediatría del Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción: La Arteritis de Takayasu es una vasculitis granulomatosa idiopática crónica, inflamatoria y obliterativa que afecta a la aorta y ramas principales. La sospecha clínica, ha de ser confirmada con técnicas de imagen. Los corticoides son utilizados en primera línea de tratamiento, requiriendo la mayoría de pacientes la adición de inmunosupresores, como ciclofosfamida, metotrexate y azatioprina. Estudios recientes evidencian una buena respuesta al micofenolato mofetil (MMF). En fases avanzadas puede ser necesaria una angioplastia transluminal percutánea, aunque el porcentaje de reestenosis es alto.

Caso clínico: Presentamos una niña de 6 años, diagnosticada a los 4 años de dicha enfermedad. En el momento actual presenta estenosis severa de arteria aórtica abdominal y renal derecha junto con hipertrofia ventricular izquierda. Se inició tratamiento con antihipertensivos, corticoide y MMF, con buena respuesta. En los primeros meses se añadió metotrexate, para permitir el descenso de corticoides. Seis meses después se realizó angioplastia percutánea, que intraoperatoriamente precisó la colocación de un stent. Un año después se evidencia anulación funcional del riñón derecho por reestenosis.

Conclusiones: El conocimiento de la enfermedad por parte del pediatra permitirá un diagnóstico precoz. El MMF es un fármaco con un perfil de seguridad y eficacia que se compara favorablemente con el de otros inmunosupresores. No produce efectos tóxicos renales ni hepáticos clínicamente significativos, siendo un fármaco de fácil administración por su presentación oral. La angioplastia es relativamente segura y efectiva en el tratamiento de la hipertensión renovascular en niños, pero existe un alto porcentaje de reestenosis en los pacientes portadores de stent.

10:00 **P721**

FARINGOAMIGDALITIS RECURRENTE: NO SIEMPRE DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA.

Isabel Ríos Orbañanos, María Herrero Goñi, Patricia del Río Martínez, María Jesús Rúa Elorduy, Itziar Pocheville Guruceta, Miguel Ángel Vázquez Ronco,

Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La faringoamigdalitis, patología frecuente durante la infancia, no siempre es de etiología infecciosa. El síndrome de Fiebre Periódica, Aftas, Faringitis y Adenitis (PFAPA) se presenta habitualmente a los 2-5 años de edad, en episodios de 3-5 días de duración cada 3-6 semanas, sin repercusión en el desarrollo, ni evidencia de infección subyacente.

Objetivo y métodos: Descripción de un caso clínico estudiado por cuadros de faringoamigdalitis recurrentes. Recordatorio de causas menos frecuentes de estos cuadros, como el PFAPA.

Resultados: Varón de 7 años con fiebre de hasta 40ºC y dolor abdominal intermitente de 48 horas de evolución. Desde hace 3 años, tras episodio de escarlatina con Streptotest positivo, presenta cuadros autolimitados con fiebre cada 3 semanas asociada con aftas y farin-

goamigdalitis, con estudios analíticos entre episodios normales. En 2008 fue adenoamigdalectomizado. En la exploración destaca afta en mucosa yugal derecha, con resto normal. En los estudios complementarios: PCR 16,7mg/dl; VSG 81mm y ferropenia. En ecografía abdominal: ganglios en flanco derecho (9mm) y mínimo engrosamiento de la pared de íleon distal. Normalidad del resto de las pruebas (bioquímica general, perfil hepático y lipídico, hemograma, proteinograma, Ig, poblaciones linfocitarias, ANAs, orina y heces, serologías, radiografía de tórax y ecocardiograma). Se instaura tratamiento antitérmico, con resolución del cuadro en 24 horas y duración total de 3 días. Ante la clínica descrita y la sospecha de PFAPA, se continúa con estudio de fiebre periódica de forma ambulatoria. En los siguientes 8 meses ha presentado 3 episodios similares, con resolución en 24-48 horas tras administrar 1-2 dosis de corticoides. Estudio genético de síndromes de fiebre periódica negativos.

Conclusiones: 1) Ante cuadros de fiebre recurrente, aftas, faringitis y/o adenitis, sin causa, debe considerarse el diagnóstico de PFAPA. 2) El correcto diagnóstico permite una nueva perspectiva de tratamiento y pronóstico, evitando pruebas y antibioterapia innecesarias.

10:05 **P722**

GRANULOMATOSIS DE WEGENER: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Marta Muiño Vidal, Teresa Cacharrón Caramés, Mª del Carmen Tamames Redondo, Davinia Moreno Ares, Loreley Piñeiro Rodríguez, Susana Castro Aguiar,

Hospital Materno - Infantil Teresa Herrera, A Coruña.

Introducción: La granulomatosis de Wegener es una vasculitis necrotizante granulomatosa que afecta al tracto respiratorio superior e inferior, asociada a una glomerulonefritis; aunque cualquier órgano puede estar comprometido. Poco frecuente en niños y adolescentes, aunque puede ocurrir a cualquier edad.Etiología desconocida, probablemente multifactorial, con una base autoinmune.

Caso clínico: Niña de 8 años, sin antecedentes personales de interés, remitida por astenia, hematuria, proteinuria . En estudios complementarios destaca datos de disfunción renal moderada, anemia microcítica, haptoglobina y VSG elevadas, ANAS 1/160, Ac anti-MBG negativo, PCR: 36 y en ecografía renal: alteración ecoestructural. A los 10 días, inicia cuadro compatible clínica y radiológicamente con hemorragia pulmonar, precisando ingreso en UCIP durante 19 días, y ventilación mecánica 8 días por cuadro compatible con SDRA. Tras diagnóstico de vasculitis ANCA+ en biopsia renal, recibió tratamiento con ciclofosfamida , corticoides y plasmaféresis durante 10 días. Al alta, continuó tratamiento con furosemida, prednisona, septrim, itraconazol, enalaprilo y pauta de ciclofosfamida. A los 12 años, acude a Urgencias por nuevo brote, presentando únicamente tos productiva con abundante flema de 2 semanas de evolución. En Rx de tórax: lesión cavitada de 4x3cm en LSD y múltiples lesiones nodulares dispersas < 2cm, decidiéndose ingreso para nuevo ciclo de tratamiento con ciclofosfamida.

Conclusión: Entidad excepcional en la infancia.Destacan además el debut poco frecuente y agudo, en forma de glomérulonefritis y hemorragia pulmonar .Generalmente, comienza con afección de vías altas, siendo la afectación pulmonar una manifestación tardía, al igual que ocurre con la afectación renal.

10:10 **P723**

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: REVISIÓN DE LOS CINCO ÚLTIMOS AÑOS.

Noemí Rodríguez Calcines, María del Rosario García Luzardo, Amparo Sangil González, Oneidy Margarett Aponte Contreras, Ana Svetlana Todorcevic,

Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción y objetivos: La Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente de la infancia. El objetivo es describir la epidemiología, características clínicas, hallazgos analíticos, evolución y tratamiento recibido por los pacientes ingresados por PSH.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de las PSH ingresadas en nuestro hospital entre el 1/1/2005 y 31/12/2009.

Resultados: Ingresaron 83 PSH, predominantemente en invierno, el 49,4% varones y de 5,63 años de edad media. El 68,6% no tenía antecedentes de interés y el 28,4% atopia. Un 34,9% había presentado infección reciente, mayoritariamente respiratoria, un promedio de 9,8 días antes y un 31,3% consumió fármacos en días previos. El tiempo medio de evolución hasta consultar fue de 4,1 días. En un 75,9% la primera manifestación fue cutánea; un paciente debutó con edema testicular aislado. El 10,8% tenía fiebre en el momento del diagnóstico. Clínicamente, el 100% presentó púrpura, el 60,24% afectación articular y el 34,9% digestiva. El valor medio de hemoglobina, leucocitos y plaquetas fueron 13,3 g/dl,10.881 y 392.530, respectivamente. La VSG varió entre 1-120 mm/h y la PCR entre 0-7 mg/dl. La coagulación fue normal. El 20,5% presentó hematuria durante su ingreso y el 13,25% proteinuria. El 10,84% recibió corticoides y un paciente antihipertensivos. La estancia media fue de 9 días. Un 8,4% presentó complicaciones, siendo la más frecuente la renal. El 23% tuvo recaídas y el 14,45% reingresó.

Conclusiones: Cada año nos ingresan por PSH unos 15 niños de entre 2-12 años, con relación varón-mujer de 1:1,12 y desencadenante reconocible en un tercio de ellos. Generalmente se presentan con la clínica característica y con resultados analíticos habituales y sólo precisan analgesia. Estos pacientes evolucionan muy bien, con poca tasa de complicaciones.

10:15 **P724**

EVALUACIÓN DEL GRADO DE CUMPLIMIENTO DEL PROTOCOLO DE ATENCIÓN AL MENOR MIGRANTE.

Mercedes Rivera Cuello, Esmeralda Núñez Cuadros, Mª Isabel Martínez Marín, Guadalupe del Castillo Aguas, Juana M. Ledesma Albarrán, María Navarro, David Moreno Pérez, Antonio Medina Claros, Manuel Muñoz Martínez, Francisco Jesús García Martín,

Grupo de atención a menores migrantes en la provincia de Málaga y Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: Los protocolos específicos de atención al migrante persiguen disminuir la diseminación de enfermedades así como la detección de las mismas en estadio temprano. En este trabajo nos proponemos evaluar el grado de cumplimiento del protocolo de atención a menores migrantes, vigente en nuestra comunidad autónoma.

Material y métodos: La población objeto de estudio fueron menores nacidos en países de renta baja y residentes en España de forma permanente. Se diseñó una encuesta en la que se recogían 14 variables detalladas en los resultados. La encuesta era contestada por el adulto responsable del menor y se llevó a cabo en 2 ONGs, servicio de urgencias, planta de hospitalización y en un centro de salud durante el periodo de estudio fue Septiembre 2009 – Enero 2010.

Resultados: Se analizaron 42 encuestas. La media de estancia en España fue de 3 años (1mes-11años). Los países de origen más frecuentes fueron Argentina y Marruecos, de un total de 21. El 97.6% de los menores tenían un pediatra asignado. Tres familias (7%) referían no comprender al pediatra. Se realizó: somatometria (S) al 64%, análisis de orina (A.O.) al 14%, análisis de sangre (A.S.) al 45%, prue-

ba de tuberculina (P.T.) al 26.2%, análisis de heces (A.H.) al 26.2% y otras pruebas no recogidas en el protocolo (9.5%). La combinación de pruebas más frecuente fue S+AS+AH+PT, realizada en un 19% de los casos. El protocolo completo se llevó a cabo en 1 caso (2.7%). Quince familias (35%) referían la no realización de pruebas. El calendario vacunal del país de origen fue revisado en el 71% de los casos, administrándose las vacunas recomendadas en el 81%. Seis menores realizaron viajes a sus países de origen, de los cuales 2 recibieron recomendaciones y vacunas específicas.

Conclusiones: El cumplimiento del protocolo de atención al menor migrante en nuestro medio es deficitario en materia de cribado de patologías, detectándose hasta un 35% de menores sin ningún estudio.

10:20 **P725**

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TRES CASOS CLÍNICOS DE DISCITIS.

Ana Castroviejo Gandarias, Edurne Burguete Archel, María Garatea Rodríguez, Alba Martínez Ortiz, Raquel Díaz-Aldagalán González, Desirée Morales Senosiain,

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: la discitis/espondilodiscitis es una patología poco frecuente en pediatría y de curso subagudo pediatría y de curso subagudo, con síntomas de presentación inespecíficos, por lo que el diagnóstico suele retrasarse. Revisamos la presentación y manejo de tres casos de discitis.

Caso 1. Niña de 18 meses que presenta desde hace 3 semanas dolor abdominal asociado a estreñimiento a pesar de enemas e irritabilidad. En la última semana rechazo a la deambulación y el gateo y postura antiálgica. Afebril. En analítica sanguínea: 11800 leucocitos, PCR de 33 y VSG de 76. Hemocultivo negativo. Rx columna vertebral: disminución del espacio intervertebral D11-D12. Gammagrafía: aumento de captación a nivel de disco intervertebral D11-D12. RM diagnóstica de discitis. Tratamiento con cloxacilina y cefotaxima i.v 18 días + amoxi-clavulánico oral 10 días. Buena evolución sin secuelas.

Caso 2. Niña de 2 años que presenta desde hace 3 semanas cojera dcha y dolor en cadera dcha, junto con rechazo a la deambulación. Afebril. En analítica sanguínea: 14000 leucocitos, VSG de 83. Hemocultivo negativo. Rx de columna normal. Gammagrafía y RM imágenes compatibles con discitis L5-S1.Tratamiento con cloxacilina 33 días y cefotaxima i.v 13 días + amoxi-clavulánico oral 15 días, con una evolución lenta pero favorable.

Caso 3. Niño de 7 años que presenta desde hace 2 días dolor lumbar, rechazo a la bipedestación y a la deambulación y cojera. Febril. En analítica sanguínea 13400 leucocitos, PCR de 8,5 y VSG 42. Hemocultivo negativo. Rx de columna lumbar: pérdida de lordosis sin otras alteraciones. Gammagrafía: aumento de captación hemivértebra izda L5-S1, sugestivo de espondilodiscitis. RM sin alteraciones. Tratamiento con cloxacilina y cefotaxima i.v. 15 días. Buena evolución.

Conclusiones: La presentación de la discitis/espondilodiscitis varía desde síntomas relacionados con la marcha, dolor lumbar-dorsal, hasta dolor abdominal y estreñimiento. La radiología simple puede no aportar información, siendo la gammagrafía y la RM diagnósticas.

Sábado, 5 de junio (09:45 – 10:30)

URGENCIAS.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

09:45 **P739**

¿CÓMO ES EL PERFIL DEL PACIENTE QUE ACUDE A URGENCIAS PEDIATRÍA DE UN HOSPITAL COMARCAL DURANTE LA NOCHE? NUESTRO PROTOTIPO.

Itziar Iturralde Orive, Goizalde López Santamaría, Carlos Canduela Fernández, Arantxa Arrospide Elgarresta,

Servicio de Pediatría y Unidad de Investigación del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

Objetivo; describir las características epidemiológicas del paciente que acude a Urgencias Pediatría en horario nocturno (0-8 am)

Pacientes y métodos; estudio descriptivo prospectivo observacional de todos los episodios pediátricos que consultan en Urgencias de un hospital comarcal situado en horario nocturno del 1 Diciembre 2009 al 31 de Enero 2010.Se analizaron los datos del episodio con el sistema SPSS 17

Resultados; Se registraron entre los dos meses 1213 episodios; 110 episodios en el horario entre las 0-8 am (9%). El 54.5% se produjeron en las 2 primeras horas de horario nocturno. La edad media de los pacientes fue de 38.29 meses, 48 menores de 2 años (43.6%); distribución similar por sexos. Según el sistema de triage 93 (84.5 %) correspondían a los niveles IV/V (los de menor gravedad); de estos el 59,14 % al nivel V. Del mismo centro urbano en el que sita el hospital provenían 51 pacientes (46.36%); desde una distancia inferior a los 10 km venían 31 (28.18 %), 27 (24.54%) entre 10-20km y en 1 (0.9%) con distancia superior a 20 km. La media de % de visitas previas en horario nocturno se sitúa en el 46,41% (I.C 95% 39.92-52.89).De los 51 pacientes provenientes del centro urbano, el 45.09% tenían un histórico de consultas previas en este horario superior al 50%; se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre las medias de visitas en este horario a favor de aquellos que residían a 15 minutos en coche del hospital (p=0.042). El diagnóstico más frecuente fue el de infección respiratoria de vías altas 31.70%.Únicamente dos casos (1.8%) requirieron ingreso. El resto fue dado de alta domiciliaria con un tiempo medio en urgencias de 36.84 minutos (rango entre 14-144 minutos)

Resultados; el perfil de nuestro paciente que acude a Urgencias de Pediatría en este horario es; lactante residente en las proximidades del hospital, que consulta en las primeras horas por un cuadro respiratorio de nivel de gravedad leve y con tendencia a consultar en este horario.

09:50 **P740**

MIDAZOLAM ORAL: UTILIDAD EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO.

Estíbaliz Bárcena Fernández, Susana Capapé Zache, Selena Rubio Marcos, Amagoia Andrés Olaizola, María González Balenciaga, Javier Benito Fernández,

Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Objetivo: describir nuestra experiencia con midazolam oral para la realización de procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos menores en un Servicio de Urgencias Pediátrico (SUP).

Material y método: estudio prospectivo de 62 procedimientos realizados en un SUP utilizando midazolam oral. Los datos se extraen del registro de analgesia y sedación de nuestro SUP.

Resultados: se incluyen 62 pacientes, 76,3% ≤ 3 años y 50% varones. Se realizan 11 procedimientos distintos, siendo el más frecuente la sutura de heridas (36; 58,1%). En todos los casos se administra una dosis única de midazolam oral a 0,5 mg/kg. En 37, 59,7%: sutura heridas, curas, artrocentesis y punciones lumbares, se asocia anestesia local/tópica. El tiempo medio en conseguir el efecto deseado es de 22,29 minutos (mediana 20, rango 5-45). En el 98% de los casos el procedimiento tiene una duración ≤ 30 minutos.

Todos los pacientes se monitorizan de forma continua con pulsioximetria. Un único paciente presenta un episodio de desaturación, que se recupera con oxigenoterapia y medidas de apertura de la vía aérea. No se registran otros efectos adversos.

Únicamente en 3 pacientes no se consigue el efecto esperado por el médico que realiza el procedimiento.

El 95,2% de los pacientes reciben el alta domiciliaria, la mayoría, el 82,1%, en menos de tres horas. Ingresan tres niños por su patología de base.

Los diagnósticos finales más frecuentes son: heridas (36; 58,1%), cuerpo extraño (6; 9,7%) y hernia inguinal (5; 8,1%).

Conclusiones: en nuestra experiencia el midazolam oral es un fármaco seguro y eficaz, que tiene utilidad en un SUP para disminuir la ansiedad que ciertos procedimientos menores, fundamentalmente la reparación de heridas en nuestra serie, provocan en los niños.

09:55 **P741**

TEST RÁPIDO DE ESTREPTOCOCO: UTILIDAD EN UN SERVICIO DE URGENCIAS.

Silvia Arriola Rodríguez-Cabello, Jana Domínguez Carral, Ana Belén Pérez Santos, Elena Pereira Bezanilla, Cristina Naharro Fernández, Rocío Cuesta González, José Lorenzo Guerra Díez, Marcelino Pumarada Prieto, María Sánchez Moreno, Andrea Pascual Bonilla,

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Objetivos: Comprobar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo del test rápido de detección de S. Pyogenes en nuestro medio, así como la resistencia del germen a los antibióticos más empleados; y de forma secundaria, analizar las características clínicas que nos puedan orientar hacia la etiología vírica o bacteriana de las faringoamigdalitis.

Material y métodos: Estudio de los cien primeros casos de faringoamigdalitis diagnosticados en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital.

Resultados: De los cien casos incluidos en el estudio, se aisló en el cultivo S. Pyogenes en 41, entre los que el Directigen fue positivo en 38 casos y negativo en 3; en 57 casos no se aisló ningún microorganismo, con un Directigen negativo en 52 y positivo en 5; y en los 2 casos restantes se asiló Streptococo beta hemolítico de los grupos C y G, con Directigen negativo en ambos. A partir de estos datos, obtenemos una sensibilidad del 93%, una especificidad del 91,5%, un VPP del 88% y un VPN del 94,7%. En cuanto a la sensibilidad a antibióticos, se obtuvo una sensibilidad del 100% a Penicilina, del 97,6% a Telitromicina, y del 95,3% a Clindamicina, destacando una

tasa de resistencia a Claritromicina del 13,9%. En el análisis de las características clínicas, en los pacientes con amigdalitis estreptocócica se obtiene una media de edad de 6 años y 8 meses; referían faringodinia el 79% de los pacientes, síntomas catarrales el 41,8%, y dolor abdominal el 13,9%; en la exploración física se objetivó hiperemia faringoamigdalar en el 69,7%, exudados en el 53,4% enantema en el 18,6%, adenopatías en el 53,4% y escarlatina en el 9%.

Conclusiones: La sensibilidad y especificidad del test rápido de estreptococo obtenida en nuestra muestra es mayor que la encontrada en la bibliografía. La Penicilina sigue siendo el antibiótico más útil, seguido por la Telitromicina; mientras que la resistencia a macrólidos en nuestro medio es importante. La faringodinia es el síntoma clínico más frecuente, y los síntomas catarrales se observaron en un porcentaje de casos mayor de lo esperado.

10:00 **P742**

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE AHOGAMIENTO Y CASI AHOGAMIENTO EN ESPAÑA. RESULTADOS PRELIMINARES.

Jordi Pou Fernández, Fernando David Panzino Occhiuzzo, Carles Luaces Cubells, Esther Castellarnau Figueras, Cristina Cordero Castro, Elisa Mojica Muñoz, Carmen Campos, Montserrat Gispert-Saüch Puigdevall, Rafael Marañón Pardillo, Jorge Soti,

Grupo de Trabajo de Accidentes Infantiles de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP).

Antecedentes: Los ahogamientos y casi ahogamientos (ACA) son la 2ª causa mundial de muerte por lesiones entre 1-14 años. No existen estudios multicéntricos nacionales.

Objetivos: Conocer la incidencia de los ACA en los Servicios de Urgencia (SU), las circunstancias relacionadas y el perfil de las víctimas.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, prospectivo-descriptivo en menores de 18 años víctimas de ACA, entre Junio y Setiembre de 2009.

Material y métodos: Se recogieron: Hora, lugar, sexo, edad, antecedentes, conocimientos de natación, uso de flotadores, tipo de agua, tiempo de inmersión, ingesta previa, protección del área, conducta de riesgo, supervisión, datos de la reanimación y del ingreso.

Resultados: Sobre 20 casos (50% niñas) representaron el 0.07% de los motivos de consulta al SU. Sucedieron de tarde (75%), en el agua dulce (95%) de piscinas privadas (75%) sin protección (61.1%). El 70% en niños sanos menores de 6 años (mediana: 41m; p25-75: 27.5-98.5). El 75% no sabía nadar, 90% no llevaba flotadores, en un 10 % se observó conducta de riesgo; sin diferencias significativas en la edad. El 88% de las supervisiones admitió un despiste. El 80% de las víctimas recibió rcp, iniciada en < 3 min (56.3%) por familiares (43.8%). Se constató PCR en 6 niños, 5 murieron y 4 tenían < de 6 a. Acidosis (55%) e hipotermia (35%) fueron los hallazgos más frecuentes. Ingresó el 75% (estancia media: 1.5 días (IC 95%: 0,5-2.4). La mortalidad (25%) no mostró diferencias significativas por sexo. No se registraron secuelas graves. 4/5 fallecidos eran sanos, ninguno sabía nadar ni llevaba flotador y en todos se admitió un despiste de supervisión. En los exitus, la rcp aplicada mayormente por familiares se inició después de los 3 min.

Conclusiones: La incidencia de los ACA es baja y su mortalidad elevada. Tener < 6 años, no saber nadar, no usar flotadores en piscinas privadas sin protección y una supervisión incorrecta aumentaría el riesgo. Capacitar familiares en rcp podría ser útil.

10:05 **P743**

¿POR QUÉ ACUDEN LOS NIÑOS A URGENCIAS? ANÁLISIS DE LA DEMANDA ASISTENCIAL URGENTE EN UN HOSPITAL SECUNDARIO.

Katherine Marrero Koteva, María Eliana Rubio Jiménez, Ester Cid Paris, Gema Arriola Pereda, Raquel Serrano Vázquez, Alberto García Oguiza, Arantzazu Olloqui Escalona, Alfonso Ortigado Matamala, Beatriz Blázquez Arrabal, José María Jiménez Bustos,

Hospital General Universitario, Guadalajara y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Introducción: En los últimos años se ha observado, a nivel universal, un aumento de la utilización de los SU (servicios de urgencias) hospitalarios a expensas de patologías banales. Objetivos: Conocer las características generales de la población pediátrica y su demanda asistencial urgente en un hospital secundario.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal de los pacientes pediátricos que demandaron asistencia en el SU de un hospital secundario en el año 2006. Se revisaron los informes de alta de todos los niños menores de 10 años que acudieron al SU. Variables: edad y sexo, horario en el que se realizó la demanda, motivo de consulta, realización de pruebas complementarias, diagnóstico final, tratamiento al alta, derivación del paciente y la consideración por parte del médico de si se trataba o no de un proceso urgente (adecuado o no adecuado).

Resultados: El número de consultas fué de 13.022. Existe un predominio del sexo masculino (55,20%). El grupo de edad con mayor frecuentación fue el comprendido entre 1 y 2 años. La mayoría de los niños (79%) vivían a una distancia menor a 25 kilómetros .En el 82,47% de los casos no fue necesaria la realización de pruebas complementarias. El domingo fue el día de la semana que registró mayor número de asistencias. El horario predominante fue el de tarde (15:00 a 22:00). Destaca que sólo el 4,92% de los pacientes requirieron ingreso y el 0,29% fueron remitidos a hospitales terciarios. El 86,74% se remitió a su domicilio. Los tres diagnósticos más frecuentes al alta fueron: patología ORL, síndrome febril y enterítis (reprentando en conjunto el 59,09%). Precisaron la administración de medicación en el propio SU un 17,53%.

Conclusiones: El perfil predominante del paciente que acude al SU de nuestro hospital es el de un lactante con un proceso febril de corta evolución .El SU se asemeja más a una consulta de atención continuada de Primaria que a una unidad de urgencias hospitalarias.

10:10 **P744**

PARTICIPACIÓN DE LAS FAMILIAS EN LA TOMA DE DECISIONES EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. EVALUACIÓN DEL PERSONAL Y OPINIÓN DE LAS FAMILIAS.

Pilar Riu Villanueva, Neus Pociello Almiñana, Fernando Paredes Carmona, Rosa Garcés Bordegé, Mariano Plana Fernández, Mariano Dieste Marcial, Ramón Capdevila Bert, Zaira Ibars Valverde, Elena Herrero Crespo, Eduard Solé Mir,

Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Vilanova (Lleida).

Introducción: En los últimos años ha habido un cambio en las familias a las que atendemos: son más demandantes, más instruidas y quieren ser participes de la toma de decisiones. Para afrontar este cambio, debemos dar la información adecuada y permitir que estén presentes en el proceso diagnóstico.

Objetivos principales: Conocer si los padres se sienten partícipes de la toma de decisiones, si están presentes el los procesos diagnósticos y el grado de satisfacción de la información y el trato recibido. Evaluar la información dada por los profesionales que les atienden.

Población de estudio: Familias de pacientes atendidos en la unidad de urgencias (UU) durante diciembre de 2009 y personal que trabaja en la UU.

Metodología: Encuesta al personal de urgencias. Encuesta a los padres al finalizar la visita o bien antes del ingreso.

Resultados: Se han realizado 35 encuestas a personal de la UU. El 40% no se identifica cuando recibe a la familia, creen que no deben estar en las exploraciones el 9% de los pediatras, el 55% de las enfermeras y el 22% de las auxiliares. Dan opción a los padres a presenciar el procedimiento el 70% de los pediatras y el 61% de las enfermeras y auxiliares. Creen que deben saber porque se realizan las exploraciones el 100% de los profesionales y se lo explican a las familias el 74%. El 62% cree que damos una información correcta y el 37% cree que hacemos participes a las familias. Se han realizado 35 encuestas a familias atendidas en la UU de manera aleatoria. Al 68% les han dado la opción de estar presentes y en el 42% les han dicho lo que tendrían que esperar. El 94% cree que la información es adecuada y el 77% se siente participe en la toma de decisiones.

Comentarios: Pese a que un alto porcentaje de profesionales no creía que la información fuera correcta ni que las familias eran partícipes de la toma de decisiones, esto no se refleja en la opinión de las familias. Posiblemente el realizar la encuesta ha permitido autoevaluar la actuación previa y potenciar el cambio para mejorar la asistencia.

10:15 **P745**

¿LA PROXIMIDAD AL CENTRO HOSPITALARIO INFLUYE EN LA DEMANDA DE ASISTENCIA EN URGENCIAS PEDIATRÍA EN HORARIO NOCTURNO?. NUESTRA EXPERIENCIA.

Itziar Iturralde Orive, Goizalde López Santamaría, Leire Dopazo García, Nagore Martínez Ezquerra, Carlos Canduela Fernández, Arantxa Arrospide Elgarresta,

Servicio de Pediatría y Unidad de Investigación del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

Objetivo; Comprobar si la accesibilidad al centro sanitario influye en la demanda nocturna de asistencia

Pacientes y métodos; estudio descriptivo prospectivo de los episodios pediátricos que consultan en Urgencias de un hospital comarcal en horario nocturno (0-8 am) del 1 Diciembre 2009 al 31 de Enero 2010.

Resultados; Se registraron 1213 episodios; 110 episodios en el horario entre las 0-8 am 9%; 82 pacientes (74.54 %) fueron en las 2 primeras horas de los valores extremos. La edad media de los pacientes fue de 38.29 meses, 48 menores de 2 años (43.6%).Según el sistema de triage estandarizado, 93 (84.54 %) correspondían a los niveles IV/V; el 59,14 % al nivel V. Del mismo centro urbano en el que sita el hospital provenían 51 pacientes (46.36 %); distancia inferior a los 10 km 31 (28.18 %), 27 (24.54%) entre 10-20km y sólo 1 (0.9%) la distancia superior a 20 km. De los 51 pacientes provinientes del centro urbano, 45.09% presentaban un histórico de consultas previas en este horario superior al 50%.Estratificando según tiempo y distancia al hospital se observó una diferencia estadísticamente significativa entre las medias de visitas en este horario a favor de áquellos que residían a 15 minutos en coche del hospital (p=0.042).No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a nivel de gravedad y procedencia del paciente El diagnóstico más frecuente fue el de infección respiratoria de vías altas 31.70% independientemente del origen del paciente. Únicamente dos casos (1.8%) requirieron ingreso; el resto fue dado de alta domiciliaria con un tiempo medio en urgencias de 36.84 minutos (rango entre 14-144 minutos)

Resultados; En nuestro caso la cercanía al centro sanitario facilita la accesibilidad al mismo en el horario nocturno sin que la gravedad ni el diagnóstico influyan. Existe una tendencia a perpetuar el horario de visita en los pacientes pediátricos con mayor facilidad de acceso al centro sanitario

10:20 **P746**

TUMORES SÓLIDOS INFANTILES EN UN SERVICIO DE URGENCIAS: TODAVÍA UN RETO DIAGNÓSTICO.

Nora Lecumberri García, Elena Delgado Fuentes, Ana Lavilla Oiz, Josune Hualde Olascoaga, Lourdes Gómez Gómez,

Servicio de Urgencias del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Antecedentes y objetivo: Los tumores sólidos constituyen un grupo heterogéneo y de muy baja incidencia en urgencias lo cual supone un reto en cuanto a un diagnóstico precoz. El objetivo es describir las formas de presentación de dichos tumores en un servicio de urgencias hospitalarias.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los pacientes diagnosticados de cáncer, excepto leucemias, en urgencias entre los años 2006 al 2009. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, motivos de consulta, tiempo de latencia (tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico), nº de consultas previas al diagnóstico, distribución por meses, si acudieron derivados o por iniciativa propia y diagnóstico final. Se analizó mediante al programa informático SPSS v17.

Resultados: Se diagnosticaron 33 tumores. Edad comprendida entre 0.5- 15 (mediana: 8). 63,6% fueron varones. La distribución anual fue similar con una media de 8 casos/año. En 39,4% el motivo de consulta fue masa/bulto o adenopatía y dolor óseo en 12,1%. 69% acudieron remitidos (56% por masa/adenopatía). De los no derivados el 30% acudieron por dolor óseo. El tiempo de latencia osciló en 3 y 200 días (mediana: 30 días). En el grupo de derivados el 69,5% había reconsultado en su pediatra. Los que acudieron por iniciativa propia un 40% precisaron varias consultas en urgencias antes del diagnóstico. El número de reconsultas oscilaron entre 1 y 7. Los diagnósticos finales fueron: Linfoma Hodking 18,2%; neuroblastoma 15,2%; tumores del sistema nerviosos central 15%: Linfoma Burkitt 9,1%

Conclusiones:- Los tumores sólidos comprenden una patología de muy baja incidencia en los servicios de urgencias lo cual supone un reto para su diagnóstico precoz. - Las manifestaciones iniciales más frecuentes son inespecíficas pero el hallazgo de una masa/bulto o adenopatía y el dolor óseo deben suponer una alarma que implique un estudio y despistaje precoz.- El alto número de reconsultas y el largo tiempo de evolución al diagnóstico reflejan su complejidad diagnóstica.

10:25 **P747**

¿LOS PACIENTES QUE ACUDEN A URGENCIAS PEDIATRÍA DE UN HOSPITAL COMARCAL DURANTE LA NOCHE PRESENTAN PATOLOGÍA MAS GRAVE?.

Itziar Iturralde Orive, Goizalde López Santamaría, Carlos Canduela Fernández, Arantxa Arrospide Elgarresta,

Servicio de Pediatría y Unidad de Investigacion del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

Objetivo; Comprobar si la patología nocturna reviste mayor gravedad que la del resto de franjas horarias en un Urgencias Pediatría de un hospital comarcal.

Método y pacientes; estudio descriptivo prospectivo observacional en el que se incluyen todos los episodios pediátricos que acuden a ur-

gencias de un hospital comarcal entre Diciembre 2009 y Enero 2010. Además se analizaron los datos de los pacientes en horario nocturno (0-8am) comparándolos con el resto de franjas

Resultados; se registraron entre los dos meses 1213 episodios;110 episodios (9%)en horario nocturno (0-8 am). El 54.5% se produjeron en las 2 primeras horas de horario nocturno. La distribución por niveles de gravedad en horario nocturno fue la siguiente; nivel I 1 paciente (50% del total de nivel I registrados); nivel II 3 (11,53% del total de nivel II); nivel III 13 (8,5% del total de nivel III; nivel IV (9,31% del total de nivel IV); nivel V 55 (8,8% del total de nivel V).No existen diferencias estadísticamente significativas con el resto de franjas horarias en ningún nivel. Dos casos de estos (1.8%) requirieron ingreso; el % de ingreso en otras franjas fue superior (3%) pero el nº limitado de ingresos nocturnos nos hace imposible si existen diferencias significativas. El diagnóstico más frecuente de los episodios nocturnos fue el de infección respiratoria de vías altas (31.70%). El resto fue dado de alta domiciliaria; el tiempo medio fue de 36.84 min (similar al resto de franjas). El 74.5 % de los pacientes en horario nocturno tenían un tiempo de desplazamiento en coche hasta el hospital <15 minutos. La media de % de visitas previas en horario nocturno se sitúa en el 46,41% (I.C 95% 39.92-52.89) con diferencia estadísticamente significativa a favor de aquellos que residían a 15 minutos en coche del hospital (p=0.042).

Comentarios; las visitas en horario nocturno a urgencias pediatría no están motivadas por un aumento de gravedad en la patología presentando distribución similar a la observada en el resto de franjas horarias. En los pacientes de horario nocturno se ha comprobado que existe una tendencia a perpetuar este horario de consulta sobre todo en los residentes más próximos al hospital

Sábado, 5 de junio (10:45 – 12:15)

ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA.

Sala 2 C (planta 0)

10:45 **753**

MICRORNAS: ¿NUEVAS MOLÉCULAS IMPLICADAS EN EL DESARROLLO DEL OSTEOSARCOMA INFANTIL?.

Ana Patiño García, Marta Zalacaín Díez, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra) y Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: Los microRNAs (miRNAs) son pequeñas moléculas (21 nt) de ARN altamente conservadas. Cada miRNA regula múltiples genes y dado su nº y el de los genes por ellos regulados (de apoptosis, diferenciación y desarrollo de tumores), el potencial regulador de este mecanismo es enorme. En el hombre, el papel de los miRNAs en la regulación de la expresión génica podría ser tan importante como el de los factores de transcripción.

Materiales y métodos: Se ha analizado un panel de 250 miRNAs (TaqMan® Human MicroRNA Assay) en 12 líneas tumorales (T) procedentes de osteosarcomas infantiles y en hueso pareado normal (N) de cada caso. Los miRNAs diferencialmente expresados (T vs N) se validaron mediante PCR a tiempo real en una serie de 30 casos independientes (15T vs 15N pareados).

Resultados: De los 250 miRNAs analizados en las muestras T y N procedentes de 12 osteosarcomas infantiles 14 resultaron diferencialmente expresados; sobreexpresados en tumores: hsa-miR127, 10b, 30e-5p, 22, 34a y 497; reprimidos en osteosarcomas hsa-miR-155, 335, 340, 200a, 218, 148a, 151 y 365. Hasta la fecha se han validado los miRNAs 335 y 10b, y se ha iniciado la predicción de genes regulados por dos estrategias: dar prioridad a genes localizados en lugares cromosómicos físicamente cercanos a la región codificante del miRNA e identificar los genes que en las bases de datos de miRNAs (Pic Tar, Target Scan Human, MiRBase, DIANA miRGen) figuran como regulados por nuestro panel de 14 miRNAs.

Conclusiones: El análisis de alto rendimiento del perfil de expresión de miRNAs en muestras procedentes de osteosarcomas y sus tejidos óseos normales pareados parece ser un planteamiento adecuado para desvelar vías que se encuentran alteradas en la transformación ósea asociada al desarrollo del osteosarcoma.

10:55 **754**

PROGRAMA DE PRESERVACIÓN DE LA FERTILIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CÁNCER: NUEVAS PERSPECTIVAS PARA EL FUTURO.

Ángela Fernández Gregoraci, Georgina Sanchís Blanco, María del Mar Andrés Moreno, Alfredo Marco Macián,

Hospital Infantil La Fe, Valencia.

Introducción. El desarrollo de nuevas técnicas de reproducción asistida, en concreto la criopreservación de corteza ovárica (COP), con posibilidad de autotransplante en la edad adulta, ha abierto nuevas posibilidades en la preservación de la fertilidad y tratamiento del fallo ovárico precoz entre las supervivientes de cáncer pediátrico.

Material y métodos. Identificación de pacientes de la Unidad de Oncología Pediátrica que vayan a recibir tratamiento de alto riesgo gonadotóxico. Programación de intervención laparoscópica, en coordinación con el equipo oncológico-quirúrgico y de fertilidad, para extracción, manipulación y congelación del tejido ovárico. Exclusión de enfermedad en la muestra obtenida mediante exploración radiológica, inspección quirúrgica y biopsia extemporánea.

Resultados. Desde Julio de 2008 se han tratado 6 niñas (rango de edad 8-18 años y edad media 13,5 años), diagnosticadas de linfoma de Hodgkin (n=2), leucemia mieloide aguda, sarcoma de Ewing metastásico, teratoma ovárico bilateral y meduloblastoma metastático. Cinco de ellas firmaron por sí mismas los consentimientos informados. Sólo dos pacientes recibieron algún ciclo de quimioterapia previo a la COP. En tres casos la cirugía se hizo coincidir con otros procedimientos anestésicos. Se realizaron sin incidencias cuatro ooforectomías totales y dos parciales. Se remitió una muestra para anatomía patológica extemporánea, comprobándose en todos los casos la presencia de folículos primordiales y la ausencia de células malignas.

Conclusiones. La COP en todas las pacientes seleccionadas se realizó de forma segura, sin complicaciones y sin demora del tratamiento oncológico, lo que permite afirmar que la primera experiencia nacional ha sido satisfactoria. El carácter todavía experimental de dicha técnica hace necesario un enfoque multidisciplinar e individualizado de cada caso.

11:05 **755**

TUMOR DE WILMS: 26 AÑOS DE EXPERIENCIA. FUNCIÓN RENAL A LARGO PLAZO.

Cristina Ardura García, Vanessa Pérez Alonso, José Luis Vivanco Martínez, Paola López Gómez, Mariann Tovizi, Miguel Ángel Carro Rodríguez, Debora Sanz Álvarez,

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Objetivo: Revisión de la casuística del Tumor de Wilms en la Unidad de Hemato-Oncología de nuestro Hospital, analizando la función renal.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados entre enero 1983 y abril 2009.

Resultados: Total de 49 pacientes, 44 siguiendo protocolo SIOP (Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica) y 5 NWTS (National Wilms' Tumor Study). Edad media (N=49): 3 años 10 meses (rango de 6m a 15a). En pacientes con malformaciones asociadas (8): 26m (p=0.007). En tumores bilaterales (4):19m (p=0.009). Tiempo medio desde aparición de síntomas hasta diagnóstico: 27,5 días (rango de 0-210d). Presentación más común: masa abdominal (42,6%). Histología: favorable 89.9%, desfavorable 8.2%. Inicio con trombosis vena renal o v. cava inferior: 4 pacientes, metástasis pulmonares: 4, metástasis hepáticas: 2, y extrarrenal: 1. Estadíos: I: 51%, II: 12.2%, III: 14.3%, IV: 14.3%, V: 8.2%. Tratamiento: cirugía y quimioterapia: 100%, radioterapia (RT):15 pacientes (media 25Gy rango de 10-40Gy) y fármacos nefrotóxicos: 13 (26.5%). 47 (95.9%) pacientes alcanzaron remisión completa (RC), 5 (10.6%) recidivaron, 3 entraron en segunda RC (45 en RC continuada actualmente), 4 fallecidos en total. Supervivencia a 5a: 91.3% (SIOP 92.5%, NWTS: 80%). Supervivencia Libre de Incidencias: 89.3% a los 5a, 84.4% a los 25a. Complicaciones renales en 15 pacientes: HTA: 8, proteinuria: 3 (1 con IRC), IRC: 3, alteraciones iónicas autolimitadas: 3 (1 con IRC); sin asociación con bilateralidad, RT ni fármacos nefrotóxicos. Conclusiones: El tumor de

Wilms' es un tumor de muy buen pronóstico. Las complicaciones renales a largo plazo son raras (1%). Se recomienda seguimiento renal a largo plazo.

11:15 **756**

ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO Y DENSITOMÉTRICO DE UNA POBLACIÓN DE SUPERVIVIENTES A LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.

Mª Pilar Sanz de Miguel, Antonio de Arriba Muñoz, Nuria Clavero Montañés, Elena Sancho Gracia, Beatriz Chapí Peña, Sofía Congost Marín, Beatriz Romera Santabárbara, Ascensión Muñoz Mellado, Carlota Calvo Escribano, Ana Carboné Bañeres,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivos: Evaluar el estado nutricional del grupo de pacientes supervivientes a Leucemia linfoblástica aguda (LLA). Realizar un estudio comparativo entre sus valores antropométricos y los valores de niños sanos. Determinar los posibles factores de riesgo de síndrome metabólico y conocer la prevalencia de disminución de la densidad mineral ósea valorando su relación con los datos antropométricos.

Material y métodos: Es un estudio descriptivo transversal tomando como muestra los pacientes con LLA que finalizaron tratamiento hace más de 5 años, no precisaron transplante de médula ósea, y que permanecen en primera remisión completa continuada. recogiéndose datos de 36 pacientes, suponiendo el 88% de nuestra población de supervivientes de LLA.

Resultados: Entre los pacientes sometidos a RT encontramos dos que presentan valores de IMC >P 97, lo que supone el 66,6%. El comportamiento de los parámetros peso, talla e IMC ha sido igual en ambos sexos. Metabolismo hidrocarbonado alterado en el 8 % , con un caso de diabetes y otro de resistencia insulínica. El perfil lipídico estuvo alterado en el 20%, cuatro pacientes con HDLc < 40 mg/dl y un paciente con cifras de triglicéridos > 110 mg/dl, si bien en 2 pacientes con descenso de HDL existían predisponentes familiares. Encontramos 4 pacientes con densitometría alterada; 3 de ellos con valores de osteopenia y 1 de ellos con cifras de – 3,24 SDS, compatibles con osteoporosis El paciente con valores de osteoporosis fue sometido a RT holocraneal con 18Gy y además presentaba un IMC > 2,57SDS.

Conclusiones: Debido a que muchas de las secuelas relacionadas con el tratamiento pueden no ser clínicamente evidentes hasta la madurez, debemos anticiparnos a los efectos tardíos para corregir secuelas como las alteraciones del metabolismo óseo. Que pueden reducirse o evitarse mediante cambios en el estilo de vida y tratamientos precoces.

11:25 **757**

NEUTROPENIA CONGÉNITA SEVERA: PRESENTACIÓN Y TRATAMIENTO.

María Milà Farnés, Ariana Rufach García, Juan Ignacio Arostegui Gorospe, José Luis Dapena Díaz, Anna Llort Sales, Izaskun Elorza Álvarez, Josep Sánchez de Toledo, Cristina Díaz de Heredia Rubio,

Servicio de Onco-Hematología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona y Hospital Clínic, Barcelona.

Introducción: La neutropenia congénita severa (NCS) engloba a un grupo heterogéneo de síndromes de base hereditaria. Se caracteriza por el fracaso primario y central de la mielopoyesis con recuento absoluto de neutrófilos (RAN) < 0,5 x 10e9/L.

Objetivos: Análisis de los pacientes diagnosticados de NCS en nuestro centro desde el año 1982 hasta la actualidad. Pacientes y métodos: Revisión restrospectiva de los pacientes afectos de NCS. Resultados: 11 pacientes (7 niños y 4 niñas). Mediana de edad al diagnóstico: 4 meses (rango: 4 días - 12 años). Manifestaciones clínicas al diagnóstico: infección cutánea profunda (4 abcesos y 2 ectimas gangrenosos), sepsis neonatal (2), neumonía (2) y fiebre con aftas orales (1). En 4 pacientes se acompañó de otras manifestaciones constitucionales. RAN media al diagnóstico: 0,168 x 10e9/L. Aspirado de médula ósea: stop madurativo a nivel de promielocito-mielocito con disminución o ausencia del resto de serie granulocítica. Se identificaron 3 mutaciones en 3 pacientes: 2 del gen ELA-2 y 1 del gen G6PCB. Buena respuesta al tratamiento con G-CSF subcutáneo (dosis media 12 µgr/Kg/día) en 7 pacientes (RAN: 0'7-1,2 x 10e9/L) consiguiendo la disminución del número y la severidad de las infecciones. En los otros 4 se indicó transplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH): 1 en la era pre G-CSF, 1 por desarrollo de monosomía del cromosoma 7 y en 2 por ausencia de respuesta e infecciones graves de repetición. Media de seguimiento: 92 meses. Supervivencia: 100%. Efectos adversos del G-CSF: osteoporosis en 2 pacientes. No transformación maligna en ningún caso.

Comentarios: La NCS debe sospecharse ante infecciones bacterianas de repetición en edades precoces. En nuestra serie destacan las infecciones cutáneas profundas y la variabilidad de la respuesta al tratamiento con G-CSF. Casos seleccionados pueden requerir TPH. Se hace necesario actualmente el estudio genético para intentar establecer una relación entre genotipo y fenotipo.

11:35 **758**

RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y FERROPENIA EN NIÑOS ESCOLARES.

Juan Salvador Poveda González, María Ángeles Vázquez López, Lucía Ruíz Tudela, María Lendinez Molino, Sara Gómez Bueno, Jorge Salvador Sánchez, Marisa Rodríguez Lucenilla, Sara Torrico, Emilio García García, Antonio Bonillo Perales,

Hospital Torrecárdenas, Almería.

Objetivos: Determinar la prevalencia de obesidad y déficit de hierro en niños entre 4 y 11 años y valorar la relación entre obesidad y ferropenia.

Métodos: Se incluyeron 578 niños normales entre 4 y 11 años representativos de la población de Almería (muestreo probabilístico polietápico). Se valoró nivel socioeconómico, etnia, IMC y encuesta dietética. Se determinó hemograma, reticulocitos, hb reticulocitaria (Hbr), ferritina sérica, receptor sérico de la transferrina (RsTf) y eritropoyetina. Se definieron 3 categorías para el estado del hierro (normal, ferropenia sin anemia y anemia ferropénica) y 3 para el IMC (normal, sobrepeso y obeso) según edad y sexo siguiendo criterios internacionales de la IOFT. Estudio estadístico: t de Student y regresión logística múltiple.

Resultados: La edad media correspondió a 7,9±2,3 años. El 50 % fueron mujeres. El 25,7% tenían sobrepeso y el 14,4% fueron obesos. Un 4,3% tenían ferropenia sin anemia y el 0,3% anemia ferropénica. La prevalencia de ferropenia en obesos fue superior a la de los no obesos, sin diferencias significativas. La comparación de valores hematológicos en niños normopeso y sobrepeso/obesos fueron: Hb (g/dl): 13,2±0,7; 13,3±0,7 (NS); ferritina sérica (ng/ml): 34,9±15; 41,2±21,9 (p<0,000); RsTf (mg/L): 1,2±0,28; 1,33±0,41; (p<0,000) y PCR (mg/dl): 0,11±0,26; 0,22±0,46 (p<0,000). No hubo diferencias para el VCM, la Hbr, reticulocitos y eritropoyetina. El análisis de regresión logística múltiple solo identificó a la edad como factor de riesgo independiente de ferropenia.

Conclusiones: En niños escolares, la prevalencia de ferropenia es baja y la de obesidad es alarmante, con cifras similares a otros estudios poblacionales de países desarrollados. Los valores más altos de RsTf

en obesos pueden traducir una situación más precaria de hierro. La elevación de la ferritina sérica y la PCR en obsesos puede traducir un estado de inflamación crónica, lo que dificulta el diagnóstico de ferropenia.

11:45 **759**

EL POLIMORFISMO C3435T DEL GEN ABCB1 (MDR1) SE ASOCIA A MEJOR PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA MÁS PROLONGADA EN EL OSTEOSARCOMA INFANTIL.

Ana Patiño García, Lucía Marrodán Fernández, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta,

Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Antecedentes: El gen MDR1 (**multidrug resistance** 1) o ABCB1 se ha descrito históricamente como un factor pronóstico en el ostesarcoma (OS) infantil, ya que su sobre-expresión puede comprometer el tratamiento eficaz con quimioterapia. Se ha identificado un SNP en el gen ABCB1, C3435T o rs1045642, que puede modificar la especificidad del MDR1 por sus sutratos, la eficacia del tratamiento y, con ello, la supervivencia.

Materiales y Método: Se analizó la presencia del polimorfismo C3435T en el ADN de 92 pacientes pediátricos afectos de OS y 112 controles mediante PCR-RFLP. Los datos clínicos de interés se recogieron en una base de datos de SPSS v15; la diferencia entre las frecuencias de genotipos y alelos se calculó mediante test de Chi-cuadrado y la supervivencia se representó en curvas de Kaplan-Meier y test de Log-Rank. La influencia del polimorfismo se validó mediante análisis multivariante (análisis de Cox).

Resultados: No se detectaron diferencias entre las frecuencias alélicas y genotípicas de casos y controles. El análisis de supervivencia en OS indicaba que los pacientes portadores del genotipo polimórfico en homo (TT) o heterocigosis (CT) presentaban una supervivencia global superior a los de genotipo CC (test Log-Rank; p=0,006). Esta asociación se mantenía en el análisis multivariante teniendo en cuenta la presencia de metástasis o tipo histológico (p=0,02).

Conclusión: Si se confirma en series independientes, como ha sido el caso de determinadas neoplasias hematológicas, nuestros resultados apuntan a que el genotipo para el marcador C3435T/ABCB1 podría predecir la supervivencia en pacientes pediátricos afectos de OS.

11:55 **760**

ANTICOAGULACIÓN EN NIÑOS CON TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

Sara Izquierdo Sebastiá, Maite López Leibar, Bienvenida Argiles Aparicio, M. Ángeles Dasi Carpio,

Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia y Hospital General, Castellón.

Antecedentes y objetivo: La trombosis de senos venosos (TSV) es poco frecuente en niños pero con riesgo de secuelas neurológicas (22-38%) y mortalidad (8%). Un 20% son secundarias a infecciones del área otorrinolaringológica (ORL). El tratamiento anticoagulante en éstas es controvertido por el riesgo de hemorragia. El objetivo es presentar nuestra experiencia con tratamiento anticoagulante en este contexto.

Métodos: Se revisan los pacientes con TSV, diagnosticada por imagen, durante el periodo 2006-2009.

Resultados: Se estudiaron 5 pacientes, 3 mujeres y 2 varones, entre 2-14 años, con infección del área ORL (1 pansinusitis y celulitis preseptal; 1 sinusitis y celulitis orbitaria; 3 otomastoiditis). Todos ellos recibieron antibioterapia IV de amplio espectro asociada a corticoides en 4casos. Precisaron cirugía 3 casos. Durante la evolución, por aparición de nueva clínica neurológica (cefalea intensa, vómitos, disartria, ataxia, convulsión, estrabismo y diplopia con parálisis del VI par), se realizó TC con y sin contraste y angio-RMN cerebral. Ésta última objetivó la TSV. Sólo en 1 caso el TC con contraste ofreció el diagnóstico. Todos recibieron tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis inicial de 1mg/Kg/dosis y posterior ajuste para mantener anti-Xa entre 0.5-1UI/mL. El tratamiento se mantuvo una media de 3.3 meses [2.5-4.6m], consiguiendo la normalidad neurológica y del test de imagen, sin complicaciones hemorrágicas secundarias. El tiempo medio de seguimiento fue de 19 meses [3-42m].

Discusión y conclusiones:

1.-La clínica neurológica en infección ORL sugiere descartar TSV.

2.-Un TC negativo no descarta TSV. Técnica de elección: Angio-RMN.

3.-La HBPM en TSV es eficaz para la resolución del trombo y la clínica secundaria al mismo. Con un control adecuado, no parece aumentar el riesgo hemorrágico.

Sábado, 5 de junio (10:45 - 12:15)

NEONATOLOGÍA

Sala 3 A (planta 0)

10:45 **761**

RECÉM-NASCIDO NO SERVIÇO DE URGÊNCIA.

Joana Ramos Pereira, Catarina Resende, Dora Filipa Gomes, Cristina Baptista, Joao Fonseca,

Hospital São Teotónio, Viseu (Portugal).

Introdução: A afluência de recém nascidos (RN) ao serviço urgência (SU) hospitalar tem aumentado nos últimos anos. Apenas um terço das consultas são justificadas, as restantes referem-se a pequenos problemas médicos e dúvidas sobre puericultura. A alta precoce nos partos eutócicos, a idade materna (< 21 anos), a família monoparental e a prematuridade parecem favorecer o aumento das urgências neonatais. Em 1999 foi implementado na nossa maternidade "o livro do bebé", um pequeno guia destinado aos pais que aborda temas simples sobre alimentação, higiene e segurança dos bebés.

Objectivo: Avaliar a afluência dos RN, que nasceram na nossa maternidade, ao SU e identificar os principais motivos de consulta.

Métodos: Estudo prospectivo dos RN que recorreram ao SU entre Junho a Setembro de 2008. Foram avaliados os seguintes parâmetros: sexo, idade, escolaridade e estado civil dos pais, paridade, idade gestacional, local e tipo de parto, peso ao nascimento, leitura do "livro do bebé", aleitamento, motivo de consulta, proveniência, exames complementares de diagnóstico e orientação.

Resultados: No período analisado recorreram ao SU 219 RN, corresponderam a 2% das urgências pediátricas. Foi possível analisar 145 RN. Os motivos mais frequentes de recurso ao SU foram as queixas digestivas (23%), choro, irritabilidade ou cólicas (16%) e queixas cutâneo-mucosas (15%). Apenas 10% dos RN necessitaram de internamento, sendo o motivo mais frequente icterícia com necessidade de fototerapia. Apresentavam baixo peso ao nascimento 3,5% dos RN. A maioria das mães era primípara, a idade média 28±5,69 anos e 43% não tinha completado o 9º ano de escolaridade. Apenas 59% leram "o livro do bebé".

Comentários: A maioria das visitas neonatais ao SU corresponde a situações não urgentes. Devem ser reforçadas medidas de esclarecimento, apoio e formação das mães durante a gravidez e após o parto.

10:52 **762**

GASTROSQUISIS: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRENATAL.

Malaika Cordeiro Alcaine, Marta Cabrera Lafuente, Paloma López Ortego, Laura Sánchez García, Jesús Pérez Rodríguez, Luis Lassaletta Carbayo, José Quero Jiménez,

Servicios de Neonatología y de Cirugía Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

Introducción. La incidencia de gastrosquisis está aumentando a nivel mundial por causas desconocidas. Los avances y experiencia quirúrgica, junto con la mejora del manejo postoperatorio han incrementado la supervivencia de estos pacientes. Dado que el diagnóstico puede ser prenatal ¿qué les podemos decir a estos padres?

Métodos. Revisión retrospectiva de todos los pacientes con gastrosquisis nacidos en nuestro centro de 2001 a 2009.

Resultados. 20 casos: 3 en 2001-2005,17 en 2006-2009. Edad gestacional: 36,2±1,4s (32,3-39s). Peso al nacimiento 2224±344g (1600-2800g, 30% por debajo del p10). 40% de las madres tenía ≤21años. Todos diagnosticados prenatalmente (la mayoría en el 2º trimestre), observándose dilatación de asas en un 25%. Eliminaron meconio intraútero el 50%. La cirugía tuvo lugar a las 2-12h de vida: 70% cierre primario- técnica de Bianchi, 30% colocación de silo (cierre definitivo: 5-10d); en 20% se realizó gastrostomía (retirada: 93-168d). Anomalías intestinales asociadas: 3 intestino corto congénito, 2 malrotación, 1 divertículo de Meckel, 1 atresia, 1 peel. Tiempo de intubación 7,3±6,3d (0,7-26d). Recibieron nutrición parenteral durante 38,7±37d (13-102d, mediana 26,5d), iniciaron la enteral a los 21,9±16,3d (9-78d, mediana 16,5d) y la alimentación por boca a los 35,6±33d (9-135d, mediana 23d). Complicaciones durante el periodo neonatal: 1 isquemia intestinal masiva, 1 perforación, 2 dehiscencia de herida, 5 enterocolitis necrosante, 1 quilotórax, 15 sepsis (80% SCN), 2 colonización bacteriana de herida quirúrgica, 9 colestasis. Tiempo de ingreso 56,4±32d (22-137d). Supervivencia del 95%. Aunque actualmente reciben una alimentación adecuada para su edad, evolutivamente tras el alta han presentado alteraciones tanto del tránsito intestinal como de la zona de incisión que han precisado atención quirúrgica especializada.

Comentario. Aunque la supervivencia de nuestra serie es buena, no está exenta de complicaciones tanto neonatales como tras el alta, haciendo necesario un manejo y seguimiento de estos pacientes por equipos multidisciplinarios con experiencia. Por todo ello el diagnóstico prenatal es crucial de cara a programar el parto en centros especializados.

10:59 **763**

QUILOTÓRAX NEONATAL. ETIOLOGÍA, EVOLUCIÓN Y MANEJO TERAPÉUTICO.

Lucía Serrano Monteagudo, Elena Cubells García, Ana Belén Gimeno Navarro, M. Cristina Fernández Gilino,

Servicio de Neonatología del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Antecedentes: El quilotórax se define como la acumulación de linfa en el espacio pleural. En la etapa neonatal se observa en el contexto de hidrops fetalis o tras cirugía cardiotorácica. Existe incertidumbre acerca de su manejo terapéutico.

Objetivo: exponer nuestra experiencia en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Describir las características diferenciales entre quilotórax congénito y postquirúrgico.

Métodos: estudio descriptivo retrospectivo que abarca el periodo 2002-2009. Se incluyeron los casos de quilotórax neonatal de cualquier etiología atendidos en dicho periodo en nuestra unidad. Se registraron variables demográficas, etiología, diagnóstico, evolución y respuesta al tratamiento.

Resultados: se recogieron un total de 14 pacientes, 72.5% varones. El 64% se produjeron tras cirugía, el 36% restante fueron de etiología congénita. Todos precisaron soporte ventilatorio, con una mediana de 7,5 días. La mediana de duración del quilotórax fue de 20 días. Un 85% de los pacientes presentaron complicaciones, siendo la más frecuente la sepsis (50%). No se encontraron diferencias significa-

tivas según la etiología, salvo una mediana de duración del drenaje pleural mayor en los casos postquirúrgicos. El tratamiento inicial fue la instauración de drenaje pleural en 13 de los 14 casos. La decisión de instaurar nutrición parenteral total (NPT) o dieta rica en triglicéridos de cadena media (TCM) se basó principalmente en la estabilidad clínica del paciente. Todos los casos de etiología congénita recibieron NPT inicialmente. La NPT fue eficaz en el 78% de los casos y la dieta rica en TCM en un 64%. Se trató con octeótrido un caso, sin respuesta. Ninguno precisó cirugía. Se produjo un éxitus. No se produjeron recidivas del derrame pleural.

Conclusiones: El quilotórax es una causa de derrame pleural en el neonato, especialmente frecuente tras la cirugía cardiotorácica. Son necesarios estudios aleatorizados controlados que establezcan un protocolo terapéutico eficaz.

11:06 **764**

ASISTENCIA DE NEONATOS A UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

Andrea Nimo Román, Blanca Cristina Montoro Gónzalez, Sabina Henríquez Santana, María Pilar Bas Súarez, M. del Rosario Díaz Pulido, Ana Todorcevic,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: Los problemas de salud de los recién nacidos constituyen un signo de alarma suficiente para que los padres demanden atención en un Servicio de Urgencias Pediátrico (SUP).

Objetivo: Analizar los motivos de consulta de neonatos en un SUP y determinar las características de la atención que se les proporciona.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo, durante el período comprendido entre enero y junio de 2009, en el cual se revisaron las historias de los neonatos atendidos en el SUP. Se incluyen en el estudio todos los pacientes hasta 28 días de vida. Se analizan características epidemiológicas, hora de llegada, derivación por otro médico/centro, motivo de consulta, diagnóstico final y destino del paciente.

Resultados: Acudieron 628 neonatos, suponiendo un 11,4% del total de los pacientes atendidos en el SUP. El mayor número de visitas se registraron durante la 1ª semana de vida (32.2%). El 57,3% fueron varones. La mayor presión asistencial se registró el jueves (16,2%) seguido del viernes (15,3%), en el turno de mañana (07:00-14:59) con un 38,8%. Los neonatos derivados de otros centros supusieron un 31,9%. Ictericia (20,3%) e irritabilidad (12,5%) constituyeron los principales motivos de consulta. Los diagnósticos al alta más frecuentes fueron "no patología objetivable" (21,2%) e "ictericia" (20,4%). La proporción de ingresos fue del 14,4%, principalmente por "ictericia" y "bronquiolitis".

Conclusiones: En un SUP las visitas neonatales constituyen una causa muy frecuente de consulta, siendo más frecuente en varones, en horario de mañana y los jueves. El motivo de consulta más frecuente fue ictericia. La mayoría de los neonatos acuden sin ser derivados de otros centros, debido probablemente a la vulnerabilidad de la etapa neonatal percibida por los padres. La mayor parte de las consultas no precisaron la realización de pruebas complementarias dado su carácter banal, pudiendo haber sido resueltas en atención primaria.

11:13 **765**

REVISIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NEONATAL A PROPÓSITO DE UN CASO DE GASTRITIS PETEQUIAL DIFUSA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO SIN FACTORES DE RIESGO.

Beatriz Castillo Gómez, Lucía Sanguino López, Ester Pérez Lledó, María del Remedio García Martínez,

Servicio de Neonatología del Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: La hemorragia digestiva alta es poco común en neonatos a término sanos. En el diagnóstico diferencial debemos considerar: gastritis hemorrágica, úlceras por estrés, esofagitis, enfermedad hemorrágica del recién nacido, coagulopatías, y tumores o malformaciones vasculares gástricas.

Caso clínico: RNT (37sg)/ AEG(3130g) que ingresa a las 33 h de vida por hemorragia digestiva alta. EGB positivo, amniorrexis de 2 horas. Parto eutócico, Apgar 9/10. No antecedentes familiares de enfermedades hematológicas ni gastrointestinales. A su ingreso se deja a dieta absoluta y se pauta lavado gástrico con SSF frío y Ranitidina iv. Realiza 2 nuevos vómitos hemáticos abundantes con afectación del estado general, con Presión arterial y FC normales. Hb 9,8 g/dl con coagulación normal. Test de Apt: sangre fetal. Se transfunde concentrado de hematíes y plasma fresco congelado y se repite dosis de Vitamina K. Ante persistencia de la hematemesis a las 12 horas se realiza endoscopia digestiva alta observándose una gastritis petequial difusa. Se añade sucralfato. Evolución posterior favorable. A propósito del caso, hemos hecho una revisión de ingresos en Neonatos por hemorragia digestiva alta en los últimos 15 años. Total: 7 casos. En 3 casos se realiza endoscopia observando 1 gastritis petequial difusa, 1 gastritis erosiva y 1 angiomatosis visceral. 1 caso de enfermedad hemorrágica precoz del recién nacido y en los otros 3 casos no se llega a un diagnóstico definitivo. Excepto el caso de la angiomatosis visceral, presentaron evolución favorable con tratamiento conservador.

Conclusiones: Existen pocas publicaciones de casos de hemorragia digestiva alta en neonatos a término sanos. El diagnóstico más frecuentemente encontrado es el de gastritis hemorrágica/úlcera de estrés, aunque en nuestro caso no se encontró ningún antecedente perinatal de riesgo en este sentido. Un porcentaje importante de casos quedan sin diagnóstico definitivo al no realizarse endoscopia por evolución favorable.

11:20 **766**

CONVULSIONES NEONATALES: AÚN SEGUIMOS UTILIZANDO LO QUE SABEMOS QUE NO FUNCIONA.

Desiré González Barrios, J. Ramón Castro Conde, Candelaria González Campo, Ángel Antonio Hernández Borges, Victoria Eugenia García Rodríguez, Carlos Ormazabal Ramos, Arturo Méndez Pérez,

Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatria del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: Las convulsiones neonatales constituyen una urgencia neurológica. El diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado determinan el pronóstico. El fenobarbital, aún fármaco de primera elección, ha mostrado ser ineficaz en al menos el 50% de los casos. Otros fármacos, como el midazolam (MDZ), ofrecen resultados esperanzadores en el tratamiento de las convulsiones neonatales.

Objetivo: Comprobar la eficacia y seguridad del MDZ como fármaco de primera línea en el tratamiento de las convulsiones neonatales.

Pacientes y Método: 4 neonatos, a término, con el diagnóstico de: hiperamoniemia, encefalopatía hipóxico-isquémica, meningitis y abcesos cerebrales. Edad al debut: 1, 2, 19 y 5 días de vida, respectivamente. A todos ellos se les practicó monitorización EEG convencional. En los 4 casos se observaron descargas epileptiformes EEGs persis-

tentes. Se les administró MDZ en bolo (0.1-0.15 mg/kg) seguido de perfusión contínua (p.c.) (1-18 mcg/kg/min), que se aumenta hasta el control eléctrico de las crisis (1 mcg/kg/min cada 2 min). Si tras primer bolo no se consigue un adecuado control, a los 15-30 minutos se administraba un 2º bolo (0.1-0.15 mg/kg). Consideramos control de las crisis cuando se registran menos de 2 descargas eléctricas de menos de 30 seg en una hora.

Resultados: Se logró un control EEG de las crisis en todos los casos. Se precisó dosis máxima en p.c. de 18, 10, 10 y 1 mcg/kg/min respectivamente; con administración de un segundo bolo de MDZ en los tres primeros. En ningún caso se registró caída significativa de la tensión arterial ni se precisó medidas de soporte respiratorio añadidas ni otros efectos adversos reseñables.

Conclusiones: El MDZ, como fármaco de primera línea en el tratamiento de las convulsiones neonatales, ha mostrado ser eficaz. Es una opción terapéutica segura en recién nacidos a término.

11:27 **767**

ANÁLISIS DE LAS MENINGITIS NEONATALES DIAGNOSTICADAS DURANTE 10 AÑOS EN UN SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.

Iria Otero Suárez, María Luz Couce Pico, Mª Jesús Pardal Souto, Alejandro Pérez Muñuzuri, Ana Mª Baña Souto, José Ramón Fernández Lorenzo,

Servicio de Neonatología del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Objetivo: analizar la incidencia, etiología, mortalidad, factores de riesgo y factores pronósticos de la meningitis neonatal en nuestro hospital durante un periodo de 10 años.

Pacientes y métodos: estudio retrospectivo de la meningitis en un Servicio de Neonatología desde 1998-2008.

Resultados: se detectaron 28 casos de meningitis neonatal (≤28 días, células en LCR≥30/mm3 y clínica compatible). Mortalidad del 3.5%.

Vertical: 7 casos. Presentaron factores de riesgo 4 de ellos siendo los más frecuentes la prematuridad (PMT 2), rotura prolongada de membranas (RPM 2), depresión perinatal (2). En 3 casos se identificó el germen: SGB, S. maltophila C. freundi (en hemocultivo).

Nosocomial: 21 casos, en 4 de los cuales se identificó el germen: siendo más frecuentes E. cloacae (2), Staphylococcus(2) y Candida. En este grupo cabe distinguir:

12 pacientes no hospitalizados con clínica febril: ninguno de ellos tenía factores de riesgo de sepsis nosocomial. Mortalidad nula. Un paciente presentó hipoacusia evolutivamente, tenía leucopenia asociada.

9 pacientes hospitalizados por prematuridad (4), bajo peso (3), depresión perinatal (2) y otros (3).Todos tenían algún factor de riesgo asociado: PMT (4), bajo peso (4), nutrición parenteral (4). Se produjo 1 exitus (11% mortalidad).

Se valoró como factor de mal pronóstico la presencia de leucopenia al diagnóstico, estando presente en 7 casos, asociándose a mortalidad en uno (14%) y en 3 a secuelas neurológicas leves (42%).

Conclusiones: en nuestro centro predominan las meningitis nosocomiales, siendo de peor pronóstico las de presentación en hospitalizados (11% mortalidad). La leucopenia se relacionó con secuelas neurológicas leves y mortalidad (57% de los casos).

11:34 **768**

ESTUDIO DE RECIÉN NACIDOS DE PESO ELEVADO EN NUESTRO HOSPITAL.

Luis Francisco Pérez Baena, Mónica Rivero Falero, Dolores Sabina Romero Ramírez, Orlando Mesa Medina, José Manuel Rial Rodríguez,

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: Ultimamente se han incrementado los nacimientos de niños macrosómicos, probablemente relacionado con cifras crecientes de obesidad, HTA y diabetes tipo II. La macrosomía aumenta el riesgo de problemas perinatales y a largo plazo

Objetivo: Analizar características clínicas y epidemiológicas de los RN de peso elevado

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo, incluyendo RN entre 2006 y 2008, con diagnósticos de: peso elevado para edad gestacional y macrosomía. Se recogieron variables maternas, gestacionales, parto y patología neonatal

Resultados: Se analizaron 318 RN (198V, 120M). La media de la edad gestacional fue 39+3 semanas (R), del peso 4.080g y talla 53,37cm. Las madres presentaron un aumento ponderal medio de 14kg. El 14,8% tenían diabetes gestacional y 3,5% pregestacional. La cesárea fue el parto más frecuente (56,3%), justificadas 18,6% por desproporción pélvico-cefálica y 31,4% por parto prolongado. El 18,2% precisaron maniobras del RCP al nacer y 60 niños ingresaron. 158 RN presentaron patología neonatal: 87 hipoglucemia, 18 distrés, 13 malformación, 5 asfixia y 17 trauma obstétrico

Conclusión: Nuestra incidencia de macrosomía fue de 2,61%. Observamos un bajo porcentaje de trauma obstétrico, quizás relacionado con la alta tasa de cesáreas. La diabetes materna sigue siendo un importante factor de macrosomía, sobre todo en >4500 g, donde el 42% tenían madres diabéticas. El hecho de observar un aumento de obesos y de síndrome metabólico en los macrosómicos, nos plantea en la actualidad la necesidad de establecer protocolos de seguimiento y actuación en este grupo de niños

11:41 **769**

RESULTADOS DEL MANEJO MÉDICO-QUIRÚRGICO DE NEONATOS PORTADORES DE GASTROSQUISIS CON CESÁREA ELECTIVA PRECOZ.

Blanca Cristina Montoro Gónzalez, Xavier García Urquelles, Beatriz Ruiz Derlinchan, Silvia Domínguez Ramírez, Francisco Domínguez Ortega, Manuel Gresa Muñoz, Santiago Guindos Rua, Juan C. Esteban Calvo, Manuel Castro Sánchez, Carlos Siles Quesada,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: Aunque de forma controvertida en la literatura científica, existe un cierto consenso en considerar que en las últimas fases del embarazo, y por diferentes mecanismos, se producen ciertos cambios en el intestino exteriorizado que afectan tanto al tratamiento quirúrgico de la malformación como a la posterior evolución del paciente.

En base a ello, la política de manejo de la gastrosquisis en nuestro centro se basa en la realización de cesárea electiva no más allá de la 37 semana de embarazo con maduración pulmonar previa y tratamiento quirúrgico en las primeras horas de vida.

Método: Ha sido revisada nuestra casuística de los últimos 5 años (Enero 2005 – Enero 2010). En total han sido tratados en nuestra institución 9 casos de gastrosquisis en el periodo referido.

Resultados: Edad gestacional media de 34,33 semanas (rango 33-35), con un peso medio de 2092,2 (rango 1640-2550). Uno de los pacientes presentó malformación intestinal asociada. No se objetivó distrés por déficit de surfactante. Retirada de ventilación mecánica en el postoperatorio a las 97,6 horas (rango 20-330, mediana 96). Inicio de la alimentación enteral a los 29,1 días (rango 5-132, mediana 17). La duración de la nutrición parenteral fue de 57,7 días (rango 14-330, mediana 23). El cierre primario se realizó en 8 pacientes, presentándose complicaciones en 3 casos.

Conclusiones: La ausencia o atenuación de los cambios típicos del intestino exteriorizado en la gastrosquisis ha permitido un cierre primario del defecto en el 100% de los casos. El manejo de la inmadurez pulmonar no ha supuesto un problema añadido, obteniendo resultados parecidos a otras series publicadas. El diseño de un estudio multicéntrico constituido por largas series validaría la idoneidad de este enfoque sobre otros.

11:48 **770**

VALGANCICLOVIR ORAL EN EL TRATAMIENTO DEL CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO.

Maribel Giner Crespo, Antonio Guillermo Núñez Ramiro, María Cernada Badía, Asunción Mejías, Begoña Polo Miquel,

Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia y División de Enfermedades Infecciosas Pediátricas del Nationwide Children's Hospital, Ohio (Estados Unidos).

Introducción: El citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de infección congénita, de sordera neurosensorial y retraso mental en infancia. El ganciclovir i.v. impide la progresión de sordera, pero puede asociar neutropenia y trombopenia. Describimos nuestra experiencia los últimos 5 años con su derivado esterificado, Valganciclovir v.o.

Material y métodos: Revisamos 12 casos de CMV congénito sintomático tratados con Valganciclovir v.o. (inicialmente a 540mg/m2/12h y los 2 últimos años a 10mg/Kg/12h) diagnosticados de enero 04 a diciembre 09. Se valoraron al diagnóstico: edad gestacional (EG), Apgar, peso, fondo de ojo, ecografía cerebral, carga viral (CV), neutrófilos (NT) y plaquetas (PQ), desarrollo neurológico y sordera. Las variaciones en CV, NT y PQ, se evaluaron con test ANOVA para muestras pareadas o test Friedman, según la distribución de los datos, con el programa SPSS 13.0. considerando significación estadística $p< 0.05$. Las variables cualitativas se expresan en porcentaje y las cuantitativas en media $\pm$ desviación estándar o mediana (rango).

Resultados: El 50% fueron hombres. La EG 38.5 (36-39.5) sem. y el peso 2163 $\pm$ 901g. $Apgar_1$ 8 (7- 9) y $Apgar_5$ 10 (8-10). Al diagnóstico, el 41.7% presentó microcefalia, 50% hepatoesplenomegalia, 50% petequias, 33.3% retraso crecimiento, 58.3% alteraciones neurológicas, 33.3% ictericia, 33.3% hepatitis y un 8.3% ascitis. El 91.7% demostró alteraciones en ecografía cerebral y el 16.7% coriorretinitis. El 41.7% desarrolló algún tipo de retraso psicomotor, y sólo 16.7% hipoacusia. La tabla 1 muestra la evolución de CV, NT y PQ. Tests:* ANOVA muestras pareadas,** Friedman.

	Diagnóstico	1 mes	6 meses	P
CV(Copias/mL)	2712 (500-84300))	200 (200-1700)	200 (200-200)))	0.015**
NT/ mmc	3573 $\pm$ 1361	2451 $\pm$ 1098	2482 $\pm$ 985	0.050*
PQ x10^3/mmc	53 (89-333.5)	366.5 (138.5-485)	291.5 (220.5-370.5)	0.106*

11:55 **771**

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A LA HIPOTONÍA NEONATAL.

Mª Xesús Lemos Bouzas, Raquel Cantero Rey, María Cobelas Cobelas, Mónica Cabo Pérez, Nieves Balado Insunza, Ana Concheiro Guisán,

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Xeral-Cies, Vigo (Pontevedra).

Introducción: Actualmente el diagnóstico (dx) de la hipotonía neonatal sigue siendo un reto. La exploración física puede ayudarnos en la estimación de la lesión aunque en ocasiones los cuadros son mixtos. Presentamos una propuesta de algoritmo dx cara optimizar las pruebas complementarias que se deben utilizar según nivel de la lesión.

Métodos: Descripción de cinco casos clínicos.

Resultados: Caso 1 Cromosomopatía: Recién nacido (RN) con hipotonía neonatal severa desde el primer día de vida asociado a succión débil, hiperplasia gingival e hipogonadismo. Dx de Síndrome de Prader Willi: FISH negativo. Análisis de metilación compatible. **Caso 2 Metabolopatía:** Neonato con hipotonía axial, letargia, hipo y rechazo de la alimentación. El aumento de glicina por encima de los valores normales en LCR, sangre y orina confirmaron el dx de una Hiperglicinemia no cetósica en ausencia de tratamiento con valproato. **Caso 3** RN con rasgos toscos, opacidad corneal e hipotonía severa. Destaca la normalidad del cribado endocrinometabólico inicial. La clínica asociada a la elevación de ácidos grasos de cadena muy larga orienta a una enfermedad peroxisomal. **Caso 4: Miopatía congénita:** RN con afectación del estado general, hipotonía, hiporreactividad y microrretrognatia. Biopsia muscular con fibras con aspecto de miotubos. La positividad para el gen MTM1confirmó la sospecha de Miopatía miotubular recesiva ligada a X. **Caso 5:** RN que nace en parada cardiorespiratoria, hipotonía generalizada severa y facies peculiar. Antecedente en rama materna de Enfermedad de Steinert con fenómeno anticipatorio. Estudio molecular con 2500 repeticiones del triplete CTG confirmó la forma neonatal grave de la enfermedad.

Conclusiones: Los avances en genética son muy importantes en este grupo de patología, ya que permiten no sólo identificar nuevas entidades sino también contribuir en ocasiones al diagnóstico prenatal facilitando el consejo genético a las familias.

12:02 **772**

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO SOBRE EL SÍNDROME DE PRADER-WILLI DE DIAGNÓSTICO NEONATAL.

Beatriz Chapí Pena, Mª Pilar Sanz de Miguel, Sofía Congost Marín, Ada Manero Oteiza, Marta Vega Velasco Manrique, Irene Begoña Pomar Ladaria, María Pilar Samper Villagrasa, Víctor Rebaje Moisés,

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza y Universidad de Zaragoza, Zaragoza.

Introducción: Una de las causas de hipotonía neonatal es el Síndrome de Prader-Willi (SPW), de diagnóstico difícil en este período de la vida, ya que se presenta casi exclusivamente por hipotonía.

Objetivo: Realizar un estudio epidemiológico a través de revisión de variables prenatales, perinatales y neonatales en recién nacidos diagnosticados de SPW en el período comprendido entre 1997 y 2008.

Resultados: Se obtienen los siguientes *datos prenatales* más importantes: 46% de hipomotilidad fetal reconocida durante el embarazo; 15% de polihidramnios; 31% de partos post-término; 62% de retraso de crecimiento intraútero. *Datos del parto:* se precisó inducción del parto en un 66% de los casos; hubo un 93% de cesáreas; 62% presentaron alteraciones en la dinámica y el registro; 77%: tasa de presentaciones anómalas en expulsivo; Apgar <6 al minuto: 38%. *Datos neonatales:* Todos los casos presentaron: hipotonía, llanto débil, letargia y criptorquidia (en varones). Presentaron, además: rechazo

de tomas (92%), alimentación por sonda nasogástrica (78%), seguimiento visual escaso (77%). Los rasgos clínicos más descritos fueron: boca en carpa, estrechamiento bitemporal, hipodesarrollo de genitales externos. En más de la mitad de los casos, el diagnóstico se sugirió desde el ingreso en neonatología. Con respecto a resultados genéticos, se demostró un 61,5% de disomías uniparentales y un 38,5% de delecciones.

Conclusiones: Es posible establecer un diagnóstico clínico del SPW durante la etapa neonatal, partiendo de unos signos clínicos. La presencia de dichos criterios clínicos, así como variables pre y perinatales asociadas, pueden centrar la realización de estudio genético, superando así el rendimiento diagnóstico del síndrome durante esta etapa, lo que supone una mejoría en el seguimiento y el pronóstico de estos pacientes.

Sábado, 5 de junio (10:45 – 12:15)

NEFROLOGÍA.

Sala 4 A (planta 0)

10:45 **773**

¿ES LA ECTASIA RENAL UN SIGNO DE PREDISPOSICIÓN GENÉTICA PARA PRESENTAR CÁLCULOS RENALES EN LA EDAD ADULTA?.

Luis Francisco Pérez Baena, Silvia González Cerrato, Alicia Armas Rodríguez, Iván Abreu Yanes, José Ramón Alberto Alonso, Víctor Manuel García Nieto, Mª Isabel Luis Yanes,

Unidad de Nefrología Infantil del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos y estudio: En un estudio previo (An Esp Pediatr 2001, 54: 458-462) observamos que algunos niños diagnosticados de pielectasia renal presentaban anomalías metabólicas que predisponían a la formación de cálculos renales. Estudiamos la historia familiar de urolitiasis en un amplio grupo de niños diagnosticados de pielectasia renal.

Método: Se interrogó acerca de antecedentes de urolitiasis en padres y familiares de segundo grado en 94 niños (67V, 27H) diagnosticados de pielectasia renal (0,3-2 cm en diámetro transversal en la 1ª ecografía tras el nacimiento) y en los familiares de 128 niños control. En 79 pacientes (84%) el diagnóstico fue intraútero. En 66 pacientes se determinó la excreción urinaria de calcio y en 58 se determinó la excreción de citrato.11 pacientes presentaban RVU.

Resultados: En 59 niños con pielectasia (62,8%) había historia familiar de urolitiasis (25,6% familia de primer grado; 60,5% grado 2 y 14% ambos). En el grupo control, en 36 de 128 familias al menos 1 miembro tenía urolitiasis (28,1%) (p<0,001).

Al final del seguimiento, 13/66 niños (19,7%) fueron diagnosticados de hipercalciuria y 9/58 (15,5%) de hipocitraturia. En total, uno o ambos trastornos metabólicos estaban presentes en 20/66 pacientes (30,3%).

Conclusiones: La frecuencia de historia familiar de urolitiasis en niños con pielectasia renal es muy alta. Teniendo en cuenta que la utolitiasis tiene una base genética, es probable que los niños con pielectasia estén genéticamente predispuestos a padecer litiasis renal en algún momento de su vida. Nuestra hipótesis es que ambas alteraciones están relacionadas de alguna manera.

10:55 **774**

UTILIDAD DE LA PROCALCITONINA PARA EL DIAGNÓSTICO DE PIELONEFRITIS AGUDA EN PACIENTES INGRESADOS POR INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO.

Rosa Garcés Bordegé, Anna Fernández López, Pilar Riu Villanueva, Elena Herrero Crespo, Josep Ortega Rodríguez, Zaira Ibars Valverde, M. Teresa Vallmanya Cucurull, Eduard Solé Mir,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Vilanova (Lleida).

Introducción: El diagnóstico de pielonefritis aguda (PNA) es fundamental para indicar el ingreso o la realización de gammagrafía renal (DMSA). En 2008 nuestro laboratorio incorporó la procalcitonina (PCT) que la literatura muestra como parámetro más específico en PNA. Objetivos: 1. Evaluar la utilidad de PCT en nuestro hospital para detectar pacientes con PNA. 2. Comparar resultados con proteína C reactiva (PCR) y cifra de leucocitos. 2. Valorar los marcadores en casos con fiebre <24 horas.

Material y métodos: Estudio prospectivo en niños ingresados por infección urinaria entre enero y diciembre de 2009. Se exigió la confirmación microbiológica y solamente se incluyeron los casos con DMSA en fase aguda. Se evaluan la cifra de leucocitos y los valores plasmáticos de PCT y PCR y se correlacionan con la DMSA. Se utiliza el test de Mann-Whitney para comparar variables cuantitativas con p<0.05 y se elaboran las curvas ROC a través del programa MedCalc® v 9.0. Resultados: Se incluyeron 71 niños con edad media de 12,08 meses (DE=17,20). 32 (45%) fueron PNA y en 39 la DMSA fue normal. Los valores medios de los marcadores en PNA (PCT:5,37 ng/mL (DE=6,25) y PCR:131,13mg/L (DE=70,14)) fueron significativamente superiores a los obtenidos en IUVB (PCT:0,52 ng/mL (DE= 0,64) y PCR: 61,71 mg/L (DE= 56,41)). No se encontraron diferencias en la cifra de leucocitos. El área bajo la curva para PCT ha sido 0,90 (DE=0,03), significativamente superior (p=0,04) a PCR (0.8 (DE=0,03)). El cut-off óptimo para PCT es >0,81 ng/mL (S:87,5%,E:84,6%) y en >65 mg/L para PCR (S:84,4%, E:68,4%). Para leucocitos el área fue 0,6 (DE=0,6) con cut-off óptimo >14100/mmcc (S:84,4%,E:44,7%). En los casos con <24 horas de evolución (n= 36), PCT obtiene un área de 0,93 (DE=0,04) frente a 0,76 (DE= 0,8) para PCR.

Conclusiones: Los resultados en nuestros pacientes coinciden en mostrar PCT como parámetro de mayor rentabilidad diagnóstica que PCR y cifra de leucocitos para detectar la PNA. Los resultados para PCT se mantienen en niños con evolución < 24 horas y demuestran que es un marcador más precoz que PCR. Sin embargo, por sí sola PCT no ofrece suficiente sensibilidad y por este motivo consideramos necesario trabajar en la elaboración de un score clínico-analítico de PNA que incorpore PCT y PCR.

11:05 **775**

PESO AL NACER Y PRESIÓN ARTERIAL: ESTUDIO PROSPECTIVO EN LOS CINCO PRIMEROS AÑOS DE VIDA.

Jana Herrmannova, Mª Amparo Ros Forés, Roberto Escamilla Pinilla, Julio Álvarez Pitti, Consuelo García Vicent, Francisco José Aguilar Bacallado, María Isabel Torro Domenech, Empar Lurbe Ferrer,

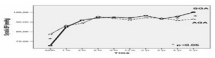
Servicio de Pediatría del Consorcio Hospital General Universitario, Valencia, CIBER 03/06 Fisiopatología de la Obesidad y de la Nutrición del Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid) y Universidad de Valencia, Valencia.

Objetivo. Analizar la influencia del peso al nacer (PN) en los valores de presión arterial (PA) y su evolución en los cinco primeros años de vida.

Sujetos y métodos. Se incluyeron 65 (29 mujeres) RN a término de embarazos sin patología. Se clasificaron en pequeño para la edad gestacional (PEG; n=23) o adecuado (AEG; n=42). Se midió la PA, peso y talla al nacer, al primer mes, tercero, sexto, noveno y a los doce meses. Posteriormente a los 2, 3, 4 y 5 años de vida. La PA clínica se consideró la media de 3 mediciones (método oscilométrico, Dinamap). A los 5 años se realizó monitorización ambulatoria de PA (24 horas, Spacelabs 90207).

Resultados. En relación a los AEG los niños PEG tenían PA sistólica (PAS) más bajas al nacer (-11.5mmHg; p<0.0001), estas diferencias se invirtieron a los 4 años (+3 mmHg; p<0.04) y a los 5 años (+6.5 mmHg; p<0.004). Ver Figura. La monitorización ambulatoria de la PA

a los 5 años mostró valores más altos en los PEG si bien sólo alcanzaron diferencias significativas durante la noche (PAS día 108.6±8.1 vs 106.9±6.6, p=0.365; PAS noche 100.4±8.5 vs 96.5±6.6, p<0.044). Estas diferencias en PA no se acompañaron de diferencias en el peso ni en la talla.



Ajustado por sexo

Conclusión. El impacto del peso al nacer en la PA está ya presente en etapas precoces de la vida. Si el incremento se mantiene en los años sucesivos indicara la necesidad de una intervención precoz.

11:15 **776**

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ANTE UN PRIMER EPISODIO DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO: ¿SON TODAS NECESARIAS?.

María Álvarez Fuente, Talía Sáinz Costa, Begoña Santiago García, Esther Casado Verrier, Elisa López Varela, Marcelina Algar Serrano, Esther Aleo Luján, Nicolás García-Arenzana Les,

Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción y Objetivo: El reflujo vesicoureteral (RVU) está presente en 30-40% de los pacientes con una primera infección del tracto urinario (ITU). Por este motivo, se aconseja realizar una ecografía tras la primera ITU, no existiendo consenso sobre las indicaciones de la cistografía urinaria miccional seriada (CUMS) y gammagrafía con ácido dimercaptosuccínico (DMSA). Nuestro objetivo es analizar el valor predictivo negativo (VPN) de la ecografía en pacientes sanos menores de 2 años con una primera ITU.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de las pruebas de imagen realizadas en pacientes menores de 2 años, ingresados por ITU en nuestro hospital, durante un periodo de 6 años.

Resultados: Obtuvimos 168 pacientes: 148 ecografías, 128 CUMS y 29 DMSA. La prevalencia de RVU fue 21%: 14,5% de bajo grado (I-II) y 6.5% de alto grado (III-V). De las ecografías informadas como normales, 98% no presentaba RVU, o éste era de bajo grado (VPN 98,36%). El 30% de las ecografías informadas como patológicas presentaban RVU grado III o mayor. De las 29 DMSA realizados, 7 eran de pacientes con RVU de alto grado diagnosticado por CUMS, de éstos, 2 tenían afectación renal en el DMSA.

Conclusiones: Recomendamos realizar una ecografía renal en todo paciente menor de 2 años con una primera ITU. Dado el alto valor predictivo negativo de la ecografía, ante un resultado normal, no creemos necesaria la realización de más pruebas de imagen, quedando éstas reservadas para episodios recurrentes de ITU.

11:25 **777**

HIPERECOGENICIDAD INTESTINAL FETAL COMO SIGNO PRECOZ DE CISTINURIA.

Alejandro Cobo Costa, Víctor Manuel García Nieto, Mª Isabel Luis Yanes, Victoria Eugenia García Rodríguez, Alicia González de Eusebio, Juan Mario Troyano Luque,

Servicio de Pediatría y Unidad de Ecografía y Medicina Fetal del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife) y Unidad de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: La cistinuria es una tubulopatía consistente en un defecto de reabsorción proximal de cistina y de los aminoácidos dibásicos. De herencia AR, tiene una prevalencia de 1/7.000 recién nacidos vivos. La clínica se reduce a la litiasis renal y sus consecuencias (cólicos, hematuria...), que pueden aparecer desde el primer año de vida, siendo causa del 6-8% de los casos de litiasis pediátrica. Los cálculos de cistina se forman por una excesiva concentración de este aminoácido en orina y por su gran insolubilidad, sobre todo cuando el pH ácido.

Caso clínico: Varón de 3 años, en seguimiento desde los 5 meses tras un episodio de macrohematuria y expulsión de un cálculo en el pañal. AP: hiperecogenicidad intestinal y luminiscencia nucal discretamente aumentada durante la gestación. AF: cólicos nefríticos y litiasis renal en rama paterna. En consulta se objetivan cálculos bilaterales en las ecografías, de hasta 1,4 cm. La eliminación de cistina en orina es muy elevada (máximo 656 mg/gr de creatinina a los 7 meses). Desde el punto de vista funcional renal, muestra defecto de la capacidad de concentración (689 mOsm/kg) y un cociente microalbúmina/creatinina elevado (33,9 µg/µmol). La función glomerular renal es normal (creatinina plasmática 0,28 mg/dl). Durante su evolución ha expulsado muchos cálculos de pocos mm. de diámetro (más de 50 durante el primer año), permaneciendo por lo demás asintomático. Está en tratamiento dietético y farmacológico con citrato potásico, captopril y D-penicilamina.

Conclusiones: 1. La cistinuria es una enfermedad con una gran capacidad litogénica. 2. Recientemente, se ha descrito la relación entre la hiperecogenicidad intestinal fetal y la formación de cálculos renales de cistina. 3. El conocimiento de esta relación puede permitir el diagnóstico precoz y el adecuado seguimiento de los pacientes de forma temprana, lo que repercutirá en un mejor pronóstico y una mayor calidad de vida.

11:35 **778**

VALORACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DE ESTUDIO RADIOLÓGICO TRAS UNA INFECCIÓN URINARIA FEBRIL EN EL NIÑO.

María Rimblas Roure, José M. Barroso Jornet, Raquel Ramos Graciano, Lorena Braviz Rodríguez, Natalia Ferré Pallás, Joaquín Escribano Subias,

Hospital Universitari de Sant Joan de Reus, Reus (Tarragona).

Introducción: En la actualidad, la secuencia de estudios de imagen en niños tras una primera infección urinaria febril es controvertida. Analizamos la capacidad de las recomendaciones de estudio de la guía NICE de ITU (2007) y de la Conferencia de Consenso Española (CCE).

Método: Estudio de cohortes realizado en nuestro centro, con 158 pacientes ingresados por un primer episodio de ITU febril del 2000 al 2007. Estudio radiológico seriado que comprende ecografía precoz, CUMS y DMSA tardío.A partir de esos resultados se realiza una simulación de los reflujos y cicatrices renales que se hubieran detectado aplicando las recomendaciones de exploración radiológica de la guía NICE y la CEE.

Resultados:

Edad	Parámetro clínico	Guía NICE (casos no detectados)	CCE (casos no detectados)
0-6m (n=65)	RVU (25%)	44% (57% grado III-V)	18% (67% grado III)
	Daño renal (40%)	58% (47% grado >2)	0%
6-30m (n=57)	RVU (40%)	74% (29% grado III-V)	39% (22% grado III)
	Daño renal (50%)	70% (10% grado >2)	0%
>30 m (n=31)	RVU (35%)	100% (73% grado III-V)	54%(67%grado III-V)
	Daño renal (29%)	100% (44% grado >2)	77% (14% grado >2)

Conclusiones: La guía NICE detecta 31% de los RVU y 34% del daño renal y la CCE un 65% y 89%, respectivamente. La CCE muestra resultados aceptables en niños incontinentes, pero pobres en niños mayores.

11:45 **779**

¿SON LOS QUISTES RENALES SIMPLES UN SIGNO DE PRELITIASIS?.

Silvia González Cerrato, Víctor Manuel García Nieto, José Ramón Alberto Alonso, Luis Francisco Pérez Baena, Mª Isabel Luis Yanes,

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: Los quistes renales simples son lesiones raras en pacientes pediátricos. Se ha considerado que la asociación de los quistes renales simples con determinados síntomas es sólo coincidencia. Se ha sugerido que estos quiste se originan a partir del túbulo contorneado distal o del túbulo colector como resultado del adelgazamiento de la membrana basal. Hepler en 1930 propuso que podían producirse por obstrucción tubular. No hay ningún estudio en pediatría que establezca si existe relación entre la presencia de quistes renales simples y su asociación con anomalías metabólicas causantes de cálculos o litiasis renal.

Pacientes y métodos: Se revisaron 22 pacientes diagnosticados de quistes renales simples por medio de ultrasonido renal. Se analizó la función renal, la eliminación urinaria de calcio y citrato y se indagó acerca de los antecedentes familiares de litiasis renal.

Resultados: De los 22 pacientes, 12 fueron niños y 10 niñas. La media de edad fue de 6,04±2,9 años. La sintomatología presentada en el momento del diagnóstico fue infección de vías urinarias (40,9%), dolor abdominal (27,3%), hematuria (9,1%) y otras (18,2%). Un paciente fue asintomático (4,5%). La presencia del quiste fue más frecuente en el lado izquierdo (56,5%). Todos estaban ubicados en el polo renal superior. Nueve pacientes tenían hipercalciuria (40,9%), tres hipocitraturia (13,6%) y dos hipercalciuria asociada a hipocitraturia (9,1%). En trece familias existían antecedentes de litiasis renal. En conjunto, anomalías causantes de cálculos en los pacientes y/o antecedentes de litiasis en sus familias estaban presentes en 19 de las 22 familias (86,3%).

Conclusiones: Hemos encontrado una elevada proporción de anomalías metabólicas causantes de cálculos y antecedentes familiares de litiasis en niños con quistes renales simples. Un posible mecanismo causal sería mecánico por una obstrucción tubular ocasionada por el microcálculo y la segunda sería un incremento en la producción de amonio. Nuestra hipótesis es que ambas entidades pueden estar relacionadas. Son necesarios nuevos estudios más amplios que puedan demostrar la asociación descrita en este trabajo y los mecanismos patológicos implicados.

11:55 **780**

RIÑÓN MULTIQUÍSTICO DISPLÁSICO: NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 18 AÑOS.

Ana Castillo Serrano, Alberto Vidal Company, Noelia Ramírez Martínez, María Josefa Martínez García, Llanos González Castillo, María Doyle Sánchez,

Complejo Hospitalario Universitario, Albacete.

Introducción: La incidencia de riñón displásico-multiquístico(RMQD) como malformación quística más frecuente en edad pediátrica es 1 / 4300-1/2600. La evolución habitual es hacia la involución espontánea, siendo controvertida la nefrectomía ante ausencia de regresión.

Métodos: Estudio descriptivo restrospectivo de pacientes diagnosticados de RMQD y seguidos en la consulta de Nefrología Pediátrica de nuestro hospital en el periodo 1991-2009.

Resultados: Registramos 42 casos de RMQD, con incidencia 1 / 2.260 RN vivos. En 37 pacientes el diagnóstico es prenatal, 4 neonatal y 1 diferido al año de vida. El tiempo medio de seguimiento es 6 años y 4 meses. El 69% son varones (29V /13 M) y el riñón izquierdo está afectado en 25 casos (60%). Se asocian malformaciones urogenitales en 18 niños (42.8%), 12 (28.5%) son contralaterales (CL). Detalladas: 6 ectasia piélica CL, 5 RVU (2CL), 3 riñón ectópico, 3 megauréter (2CL), 5 ureterocele y 5 malformaciones genitales. Se produce regresión prenatal en 4 casos (9.5%) y postnatal completa en 10 (24%). Encontramos 11 pacientes (26.2 %) con reducción parcial y 3 niños <5 años con ausencia de regresión. Desarrollada hipertrofia compensadora CL en 69% de los casos. Se realizan 14 nefrectomías (33%): 5 por aumento de tamaño (edad media 15 meses), 1 caso por HTA (10 meses), 1 caso por reflujo uretroureteral homolateral y 7 por ausencia de regresión en > 5 años (media 8 años y todos vía retroperitoneoscópica) . No registradas complicaciones quirúrgicas en ningún caso. Se objetiva PNA contralateral en 2 pacientes (4.8%) y un caso asociado a Marden-Walker.

Conclusión: 1/ Porcentaje importante de patología de vía urinaria contralateral que compromete el pronóstico de estos pacientes. 2/ Actitud más intervencionista que en las series publicadas. 3/ Cirugía poco invasiva y con ausencia de compliaciones postquirúrgicas ni en el seguimiento.

12:05 **781**

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS EN INFECCIÓN ORINA. ESTUDIO PRELIMINAR.

Maite Augusta Gil-Ruiz Gil-Esparza, Alfonso Romero Otero, Belén Huidobro Fernández, Nelia Navarro Patiño, Andrés Alcaraz Romero, Rafael Marañón Pardillo,

Servicios de Urgencias Pediátricas y Nefrología Infantil del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Los pacientes con pielonefritis pueden presentar alteraciones en la función tubular renal siendo la más frecuentemente descrita el pseudohipoaldosteronismo secundario en pacientes con reflujo vesicoureteral y uropatía obstructiva. Nuestro objetivo es describir las alteraciones electrolíticas en pacientes con pielonefritis aguda, comparando los pacientes que presentan uropatía frente a los que no.

Métodos: Estudio observacional prospectivo 02.2008-12.2009, que incluye a menores de 3 años con clínica compatible y urocultivo po-

sitivo. Variables analizadas: sodio, potasio, creatinina y osmolaridad en sangre y orina al diagnóstico. Se valoró la función tubular a través del gradiente transtubular de potasio (GTTK) y la excreción fraccional de sodio (EFNa).

Resultados: Se recogieron 113 pacientes de los cuales un 31% presentaba uropatía. La edad media fue de 6.6 meses. Los valores medios plasmáticos de sodio, potasio y osmolaridad no presentaron diferencias significativas entre grupo de los urópatas y los pacientes sin uropatía. Entre los pacientes con hiperpotasemia (un 17.2%), 56.9% tenían GGTK disminuído vs el 28.9% con normocaliemia (p>0.05), sin encontrar diferencias entre los pacientes urópatas vs no urópatas. A pesar de obtener norrmonatremia en todos los pacientes, la EFNa estaba elevada en el 38.5% de los pacientes con uropatía obstructiva y RVU grado IV-V en comparación con el 4.5% de los pacientes con uropatía no obstructiva y el 10.5% sin uropatía (p 0.035).

Conclusiones: La EFNa elevada en pacientes con uropatía obstructiva o RVU IV-V y pielonefritis pone de manifiesto un aumento en la excreción renal de sodio, lo que podría justificarse por una situación de pseudohipoaldosteronismo. Los pacientes con hiperkaliemia presentar un GGTK disminuído, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre urópatas vs no urópatas.

12:15 **782**

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN RENAL EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS DE EDAD DIAGNOSTICADOS DE PIELONEFRITIS AGUDA.

Silvia González Cerrato, Luis Francisco Pérez Baena, José Ramón Alberto Alonso, Mª Isabel Luis Yanes, Víctor Manuel García Nieto,
Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El diagnóstico de pielonefritis aguda se sospecha por criterios clínicos y por los reactantes de fase aguda y se confirma mediante el urocultivo y al detectarse hipocaptación en el parénquima renal en la gammagrafía realizada con ácido dimercaptosuccínico (DMSA). Pocas veces, se estudia la función renal en estos casos.

Pacientes y Método: Hemos estudiado 61 niños menores de dos años de edad (32V, 29M) con gammagrafía patológica (hipocaptación en fase aguda). En fase aguda a todos se les determinó la osmolalidad urinaria máxima (Uosm) con estímulo de desmopresina y el valor del cociente calculado entre las concentraciones de N-acetilglucosaminidasa (NAG) y creatinina (UNAG/Ucr).

Resultados: La bacteria más frecuente fue E. Coli (n=53, 86,9). El 24,6% (n=15) de los pacientes eran portadores de reflujo vesicoureteral (RVU). El mismo número de niños desarrollaron a a una cicatriz renal. El 86,9% de los niños (n=53) presentaron una Uosm reducida. El cociente UNAG/Ucr estaba elevado (r: -0,35, p:0,02). El 100% de los niños con un mes o menos mostraron defecto de la capacidad de concentración (≤453mOsm/kg).

Conclusiones: Cuando se utilizan parámetros funcionales sensibles, se observa alteración de la función renal en un porcentaje elevado de casos de pielonefritis. Esta particularidad puede ser útil para la localización topográfica de las infecciones urinarias en ausencia de estudio gammagráfico y para fortalecer el diagnóstico de pielonefritis en los Centros en los que se recogen urocultivos mediante métodos no invasivos.

Sábado, 5 de junio (10:45 – 12:15)

INFECTOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

10:45 **P783**

IMPACTO DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES POR ROTAVIRUS Y VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL.

Mª del Mar Fernández Martínez, Jorge Salvador Sánchez, Francisco Giménez Sánchez, Miguel Sánchez Forte, Irene Alias Hernández, Begoña Hernández Sierra,

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Las infecciones nosocomiales son aquellas que se presentan a partir de los 3 días de ingreso hospitalario. Constituyen una causa importante de incremento de gastos, un mayor uso de fármacos, mayor estancia y número de pruebas diagnósticas. En la edad pediátrica son frecuentes, destacando gastroenteritis (GEA) por rotavirus y bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS).

Con el fin de disminuir su incidencia se implantaron una serie de medidas de prevención en el año 2007 en nuestro hospital principalmente lavado de manos y habitación individual.

Objetivo: conocer el impacto de las medidas de prevención de las infecciones nosocomiales por rotavirus y VRS.

Material y métodos: estudio retrospectivo de los ingresos en nuestro hospital con diagnostico de GEA, enteritis por rotavirus y/o bronquiolitis por VRS durante dos periodos, el primero del 1/08/2004 al 31/07/2007 y el segundo del 1/01/2008 al 31/12/2009. Entre los 2 periodos se implantaron medidas de prevención de este tipo de infecciones. Se estudia la frecuencia de infecciones nosocomiales en ambos periodos o si se ha producido algún cambio epidemiológico.

Resultados: se consideró infección nosocomial en 36 casos de 486 historias revisadas de GEA del 1/08/2004 al 310/7/2007 y 9 de 255 historias de GEA del 1/1/2008 al 31/12/2009.De 425 historias de bronquiolitis del 1/08/2004 al 31/12/2007 se consideró 9 infecciones nosocomiales y 4 de199 revisadas del1/01/2008 al 31/12/2009.

Conclusiones: disminución en el número de infecciones nosocomiales gracias a las medidas de prevención hospitalarias y probablemente al uso de la vacuna frente a rotavirus. Lo que disminuye el gasto sanitario y el número de ingresos hospitalarios .El patrón clínico y epidemiológico que siguen estas infecciones continúa siendo el mismo.

10:50 **P784**

INFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN BARR Y NEUTROPENIA. ECTIMA GANGRENOSO SECUNDARIO.

Rafael López García, Esmeralda Núñez Cuadros, David Moreno Pérez, Antonio Jurado Ortiz,

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: El ectima gangrenoso (EG) es una lesión cutánea causada generalmente por Pseudomona aeruginosa que suele afectar sobre todo a zonas glúteas, región perianal y extremidades. Hasta en el 93% de los casos existe un factor predisponente identificable, sobre todo neutropenia. Presentamos un caso de EG de localización atípica en paciente previamente sana.

Caso clínico: Niña de 9 años, sin antecedentes de interés, con fiebre de hasta 39º C de 1 mes de evolución, dolor abdominal y pérdida de peso (4 kg). En las últimas 48 horas se asociaron odinofagia, vómitos, deposiciones líquidas y lesión cutánea suprapúbica que fue aumentando de tamaño. Exploración: mediano estado general, decaimiento y palidez cutánea. ORL: hipertrofia amigdalar con exudado fibrinoso bilateral. Lesión hipogástrica de 1´5x2´5 cm, eritemato-violácea, con bordes elevados, centro necrótico-ulcerado y área de celulitis circundante. Hemograma: Leuc. 2.450 céls/cc. (neutrófilos: 780); PCR: 250 mg/l. Se instauró pauta con cefepime y clindamicina que se modificó a ciprofloxacino tras recibir cultivo de exudado de la herida positivo a Psedomona aeruginosa. Hemocultivo: negativo. Serologías: CMV y VEB: IgG (+); IgM (-). Carga viral VEB: 761 copias/ml. Inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias: normales. ANA (-). Coprocultivo (-). La neutropenia se recuperó espontáneamente quedando afebril a las 24 horas de su ingreso. Tras 21 días de antibioterapia precisó cirugía plástica para el cierre de la lesión cutánea.

Comentarios: Son raros los casos de EG en pacientes sanos, por lo que es necesario descartar una inmunodeficiencia primaria. El VEB puede producir alteraciones inmunológicas transitorias, como neutropenia, favoreciendo la aparición de infecciones oportunistas como en el caso presentado. Es imprescindible un diagnóstico precoz y un tratamiento antibiótico intensivo, siempre con cobertura anti-pseudomónica.

10:55 **P785**

EVALUACIÓN DEL USO DIFERIDO DE ANTIBIÓTICOS EN EL MANEJO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA EN EL NIÑO MAYOR DE UN AÑO.

Rayza Castillo Oviedo, Octavio Cima Lores, Ditza Viera Álvarez,

Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba).

Antecedentes y Objetivo: La resistencia a los antimicrobianos en la otitis media aguda (OMA) ha aumentado entre otras causas por el uso inadecuado de los mismos. La preocupación ha impactado en el tratamiento. Se intenta conocer si, al menos, es útil esperar su evolución antes de usar antibióticos (ATB) en el tratamiento.

Método: Se realizó un estudio experimental (n=112) con selección secuencial por conveniencia en niños mayores de un año en el periodo de enero a diciembre de 2009. Como variables independientes: sexo, edad, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, recurrencia, complicaciones y uso de ATB. Como variable dependiente: evolución (favorable/desfavorable). Se aplicaron pruebas de hipótesis χ^2 (homogeneidad, independencia), Fisher y se estimó Riesgo Relativo puntual y por intervalo, con α=0.05 y δ=0.95.

Resultados: Diferencias significativas de menores de 2 años con los restantes grupos (p=0,0009; p=0,0033). No diferencias significativas entre niños y niñas (p=0,0944). Historia previa de OMA asociada significativamente a la recurrencia (p=0,0030) con RR=9,44 e IC: (2,02 y 44,08). Las manifestaciones clínicas no están asociadas significativamente a: resultados otoscópicos (p=0,7593); uso de ATB (p=0,3756) y complicaciones (p=0,6918). No indicar ATB se asocia significativamente a complicaciones (p=0,0001) y recurrencias (p=0,0072). Se diferencian significativamente (p=0,0000): los complicados (5.3%) y no complicados (94.7%) con RR=5,25 e IC: (3.5; 7,79) y no recurrentes (92,8%) con recurrentes (6,2%), con RR=3,82 e IC: (1,92; 7,63). Significativas diferencias entre tratados y no tratados con ATB (p=0,000).

Conclusión: Se concluye que es positiva la alternativa propuesta: usar ATB de forma diferida en la OMA en los niños mayores de un año.

11:00 **P786**

STREPTOCOCCUS PYOGENES: ¿UNA INFECCIÓN BANAL?.

Belén Pérez Mourelos, Carmen Almuiña Simón, Pilar Rodríguez de la Riva, Raquel Toba de Miguel, Miriam Andrea Seoane Reino, Concepción Olga Vilas Vázquez,

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo.

Introducción: La infección por streptococcus pyogenes generalmente produce faringoamigdalitis o infecciones cutáneas. Sin embargo puede tener complicaciones graves, alguna de ellas más frecuente como la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda y otras menos específicas como la encefalomielitis aguda diseminada, para la que debemos tener alto índice de sospecha.

Caso clínico: Niña de 4 años y medio, cuadro de 9 días de evolución de fiebre (máximo 38,5ºC), con exantema máculo-papular durante los primeros días. Desde 48 horas antes tos, artralgias en rodillas y cojera, con deterioro progresivo del estado general. -Exploración física:Tª 38,5 C, afectación estado general, palidez cutánea y postración.Exploración neurológica: desconexión del medio sin fijación de la mirada, no obedece órdenes, responde a estímulos dolorosos con retirada de ambos miembros superiores y pierna izquierda, no la derecha. ORL: orofaringe hiperémica, no exudado faringoamigdalar. Auscultación: crepitantes lóbulo superior pulmón derecho, resto normal.Extremidades: aumento de diámetro de ambas rodillas.-Pruebas complementarias (de interés):

Cultivo exudado faringoamigdalar y hemocultivo: positivos para Streptococcus pyogenes. TAC craneal: lesión hipodensa occipital izquierda.

RMN cerebral: múltiples focos de hiperseñal en T2 con localización córtico-subcortical.

EEG: acusado sufrimiento neuronal.

Juicio clínico:

Bacteriemia por Streptococcus pyogenes.

Encefalomielitis diseminada aguda postinfecciosa.

Evolución: Al ingreso se pauta Cefotaxima iv y corticoides, con mejoría de la clínica a las 24 horas, normalización progresiva de la exploración neurológica y disminución de inflamación de rodillas. En RMN un mes después presentaba mejoría de las lesiones.

Discusión: Ante una clínica neurológica de comienzo brusco tras una infección por streptococcus pyogenes debemos tener en cuenta el diagnóstico de encefalomielitis aguda postinfecciosa , para el que la RMN es la prueba de imagen de elección. El pronóstico suele ser favorable con buena respuesta a corticoides.

11:05 **P787**

ESPONDILODISCITIS, UNA ENTIDAD EMERGENTE.

Miren Eizmendi Bereciartua, Leire Gondra Sangróniz , Javier Eizaguirre Arocena, Carmen García Pardos, Fco. Javier Mintegui Aramburu, María Ángeles Ruiz Benito,

Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Introducción: la discitis y espondilodiscitis (D-E), son entidades poco frecuentes, con presentación clínica variable, lo que puede retrasar el diagnóstico.

Objetivos: Analizar una cohorte de casos diagnósticos de D-E (clínica, analítica-radiológico, tratamiento y evolución).

Material y métodos: Estudio retrospectivo por revisión de las historias clínicas entre 1993-2009.

Resultados:

Nº 14 pacientes.

Edad mediana: 20 meses (9 meses-13 años).

Mediana del tiempo al diagnóstico: 18 días (3-28 días).

Clínica: fiebre moderada (6/14); dolor en extremidad inferior con impotencia funcional (8/14); dolor lumbar (2/14); dolor abdominal (5/14); cojera (6/14); limitación para la deambulación-sedestación (13/14); hiperextensión lumbar (7/14).

Datos clínicos: leucocitosis moderada (9/14); discreta elevación de los reactantes de fase aguda (12/14); hemocultivo positivo (1/14) para *Salmonella Brougton.*

Pruebas de imagen: radiología simple patológica (7/14); RM diagnóstica en 100%, detectando complicaciones (9/14); Gammagrafía osea patológica (7/14).Localización más frecuente L5-S1 (4/14).

Tratamiento: antibiótico endovenoso en 13/14, con cefotaxima y cloxacilina (7/14) y amoxicilina-clavulanico (6/14), y antiinflamatorios durante 2 semanas, completando tratamiento por vía oral con amoxicilina-clavulanico durante 10-14 días. Hospitalización media de 14 días. Al mes de alta, resolución clínica en 100%, persistiendo alteraciones en radiología simple.

Comentarios: la D-E es un proceso emergente, siendo el diagnóstico especialmente difícil en el lactante. La RM es la exploración complementaria de elección para el diagnóstico.

11:10 **P788**

PIOMIOSITIS. A PROPÓSITO DE 4 CASOS.

Laura Borja Andueza, Leonor Arranz Arana, Vanesa Cancela Muñiz, Raquel Mendiola Ruiz, Javier González Acha, Javier Nogués Pérez,

Servicio de Pediatría y Unidad de Escolares del Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Introducción: La piomiositis es una infección aguda bacteriana del músculo estriado habitualmente de origen hematógeno que produce abscesos. El germen más frecuente es *Staphylococcus aureus.* Describimos 4 casos de diferente localización y evolución.

Caso 1: Niña de 7 años que practica danza, acusa dolor e impotencia de muslo derecho con actitud en flexión y fiebre de 3 días. Leucocitos 12.390/uL, PCR 170 mg/l, VSG 51 mm/h. RM: miositis y colecciones internas de musculatura obturadora-aducctora y mielitis ipsilateral de tuberosidad isquiática. Antibioterapia e.v. 15 días, evolución favorable.

Caso 2: Niño de 5 años con fiebre y lumbalgia de 5 días, sin antecedente traumático ni infeccioso. Exploración: tumoración (15x10 cm) paravertebral derecha y dolor en apófisis espinosas lumbares. Imposibilidad bipedestación. Leucocitos 11.330/uL, PCR 225 mg/l y VSG 35 mm/h. Tras mejoría con antibioterapia e.v., picos febriles a la semana. Ecografía: absceso lumbar paravertebral derecho. Antibioterapia e.v. 20 días hasta mejora clínica, analítica y radiológica.

Caso 3: Niño de 10 años con dolor glúteo derecho y fiebre de 39,5º C de 5 días. Limitación a la movilización de cadera derecha y extensión de rodilla. Imposibilidad deambulación. Leucocitos 11.840/uL, PCR 142 mg/l, VSG 56 mm/h. Ecografía: líquido entre fascias de glúteo mayor y medio, con área de baja densidad no líquida. Cultivo positivo S.aureus. RM: varias colecciones abscesificadas. Drenaje quirúrgico.

Caso 4: Niño de 3 años con dolor pierna derecha e imposibilidad para la marcha, fiebre 40,2º C. PCR 130 mg/l. RM: miositis, osteomielitis fémur y artritis cadera-fémur derechos. Antibioterapia e.v. curativa.

Comentarios: En ocasiones hay factores predisponentes como microtraumatismos repetidos. La RM es de elección para el diagnóstico (baja señal en T1, alta en T2). Aunque la cirugía está indicada en abscesos, la antibioterapia exclusiva puede ser resolutiva.

11:15 **P789**

CANDIDEMIA POR CANDIDA TROPICALIS.

Virginia Roldán Cano, Pamela Zafra Rodríguez, Vanessa Moreno Arce, José Carlos Flores González, Sebastián Quintero Otero, Fernando Rubio Quiñones,

Unidades de Gestión Clínica de Pediatría y de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

La endocarditis fúngica (EF) es rara en pediatría, siendo **cándida albicans** su principal etiología. En los últimos años están aumentando las especies no **albicans**. Presentamos un niño con candidiasis invasiva por C. tropicalis.

Caso clínico: Niño de 16 meses trasladado por deterioro de conciencia tras dos crisis convulsivas y rectorragia. La RNM detecta trombosis seno longitudinal superior, recto y sigmoideo y amplias lesiones isquémicas en hemisferio izquierdo. Eco-doppler: trombosis completa yugular interna izquierda. Diagnóstico de sospecha: Síndrome de hipercoagulabilidad. En el ingreso aparecen nuevas trombosis en venas femorales e iliacas y episodios de rectorragias recurrentes que inestabilizan hemodinámicamente. Al 6º día presenta fiebre con leucopenia y trombopenia, y hemocultivo positivo a **C. tropicalis.** Se trata con anfotericina B cediendo la fiebre. A la 4ª semana reaparece la fiebre y persisten los hemocultivos positivos; se añade caspofungina y se completa el estudio: infiltrados fúngicos en hígado y riñones y émbolo en aurícula derecha fija al septo interauricular. Progresivamente según mejoría, se retiran factores de riesgo como corticoides, vía central, antibióticos y se sustituye nutrición parenteral por enteral. A los 35 días del ingreso se negativizan los hemocultivos, estando afebril y con buen estado, aunque mantiene la imagen intracavitaria. Fallece de forma súbita a los 60 días por tromboembolismo pulmonar.

Conclusiones: Las infecciones fúngicas están adquiriendo cada vez mayor importancia como causa de infecciones nosocomiales por lo que debemos valorar aquellos niños que se beneficiarían de profilaxis. Es necesario actuar sobre los factores de riesgo de candidiasis para favorecer la terapia antifúngica. En las EF el tratamiento es quirúrgico aunque se están publicando cada vez más casos con tratamiento médico. En nuestro niño, tras un extenso diagnóstico diferencial no pudimos diagnosticar la enfermedad de base y falleció en espera de intervención quirúrgica.

11:20 **P790**

ETIOLOGÍA INFECCIOSA EN UN CUADRO DE REGRESIÓN NEUROLÓGICA.

Sonia Lareu Vidal, Alberto de Juan Álvarez, Paloma Ruiz del Árbol, José Tomás Ramos Amador, Ignacio Málaga Diéguez, Santiago Jiménez Treviño,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo y Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid).

Introducción: La encefalopatía por VIH es una manifestación neurológica grave que define la inclusión en la categoría clínica C (enfermedad-SIDA).

Caso clínico: Presentamos el caso de un niño de 2 años estudiado por regresión neurológica, con resonancia magnética y estudios bioquímicos en sangre, orina y LCR normales, encontrándose únicamente una TSH de 7.12 mU/L y una hipertransaminasemia severa. Al ser sus padres diagnosticados de sífilis y VIH es remitido a la Unidad de Enfermedades Infecciosas para estudio. A la exploración física destacaba irritabilidad, facies inexpresiva, leve macroglosia, rigidez generalizada, espasticidad importante en extremidades inferiores con ROTs exaltados, clonus, tono muscular levemente disminuido, sedestación inestable y vesículas en cavidad bucal.

La serología de VIH resultó positiva con una carga viral de 1.935.000 copias/mL y 5% de linfocitos T CD4+. En el exudado bucal se aisló VHS-1 y *Candida albicans* y en orina, Citomegalovirus. Se inició terapia antirretroviral (TAR) con lamivudina, abacavir y lopinavir/ritonavir y dado que el paciente se encontraba en categoría inmunológica 3 se inició profilaxis frente a *Pneumocystis jiroveci* con cotrimoxazol. Se trató asimismo la gingivoestomatitis herpética y la candidiasis oral con aciclovir oral y miconazol tópico respectivamente. Recibió así mismo tratamiento con ganciclovir durante tres semanas. Buena tolerancia al TAR y mejoría progresiva de la afectación bucal, sin embargo el trimetoprim-sulfametoxazol se retiró escasos días después por exantema toxoalérgico, habiéndose descartado previamente hipersensibilidad a abacavir (HLA B 5701 negativo) e iniciándose tratamiento profiláctico con dapsona-pirimetamina. La evolución fue favorable con disminución de la carga viral y normalización de la bioquímica.

Conclusiones: Debería realizarse serología de VIH en el estudio de todo niño con regresión neurológica. En nuestro caso, la serología del primer trimestre fue negativa, no volviéndose a repetir a lo largo del embarazo.

11:25 **P791**

INCIDENCIA Y LOCALIZACIÓN DE OSTEOMIELITIS AGUDA EN NUESTRO MEDIO.

Fabiola Guerrero Alzola, Miguel Ángel Roa Francia, Saioa Jiménez Echevarría, Rebeca Losada del Pozo, Carmen Troyano Rivas, Beatriz del Pozo Menéndez,

Hospital General de Móstoles, Madrid.

El S. hemofagocítico (SH) es una entidad poco común producida por una disregulación del sistema inmune que ocasiona un síndrome inflamatorio sistémico. Se manifiesta clínicamente con fiebre, citopenias, esplenomegalia, aumento de ferritina, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia, actividad de células NK disminuida, aumento del receptor soluble de IL2 (CD25) y hemofagocitosis en médula ósea, bazo y ganglios linfáticos. Cinco de estos 8 criterios son suficientes para su diagnóstico habiendo descartado malignidad. Hay 2 formas: SH 1º (alteraciones en los genes del sistema perforina-granzima) y SH 2º asociado a infección, neoplasias o enfermedades autoinmunes.

Caso clínico: varón de 17 meses con fiebre de 13 días de evolución, hepatoesplenomegalia, pancitopenia y serología IgM e IgG (+) para CMV que ingresó en nuestra unidad para estudio. En el transcurso de su enfermedad presentó hemoglobina de 7,6 g/dL, neutropenia hasta 650/µL, plaquetopenia, ferritina >15000 ng/mL, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia y estudio de médula ósea normal con PCR (-) para parvovirus B_{19}, leishmania, rubeola y sarampión. Actividad NK y CD25: normal. Serologías VEB, brucella, parvovirus B_{19}, leishmania y bartonella (-). La fiebre remitió en 12 días sin tratamiento. Los parámetros analíticos y la exploración mejoraron durante su ingreso y el paciente mantuvo un buen estado general por lo que no se inició ningún tratamiento, permaneciendo asintomático y con exploración y estudios complementarios normales 2 meses después del alta.

Conclusión: El SH con resolución espontánea es una situación excepcional escasamente publicada. Encontramos casos de SH 2º a infección tratados sólo con gammaglobulina. Nos preguntamos si alguno de ellos podría haber evolucionado de manera similar a la de nuestro paciente de haber mantenido actitud expectante exclusiva.

11:30 **P792**

MIOSITIS AGUDA BENIGNA EN EL ÁREA SANITARIA DE LUGO.

Miriam Andrea Seoane Reino, Concepción Olga Vilas Vázquez, Belén Pérez Mourelos, Armando M. Paz Vilar, Yolanda González Piñeiro, Raquel Toba de Miguel, José Luis Fernández Iglesias,

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo.

Introducción y objetivos: La miositis aguda benigna es una patología propia de la edad infantil, a menudo secundaria a infecciones víricas, que cursa con debilidad muscular de extremidades inferiores y dificultad para la deambulación . Con este estudio pretendemos revisar las características epidemiológicas, clínica, tratamiento y evolución de las miositis agudas ingresadas en nuestro servicio durante los últimos 5 años y medio.

Material y métodos: análisis descriptivo retrospectivo de 17 pacientes diagnosticados y tratados de miositis en nuestro centro entre julio de 2004 y enero de 2010.

Resultados: 17 pacientes ingresados, tratándose en todos ellos del primer episodio de miositis. La edad media de aparición de los síntomas fue de 6,8 años (4-12) con una relación varón/mujer de 16 / 1 (94,1 % varones). Mayor incidencia durante los meses fríos (70,6 % de los ingresos entre diciembre-marzo). El 100% de los casos presentaban mialgias de extremidades inferiores con alteraciones en la deambulación. En todos existía antecedente de infección de vías respiratorias superiores, siendo la duración media de estos síntomas prodrómicos de 4,1 días (2-7). En 15 de los 17 casos estaban conservados los reflejos rotulianos. El 100% presentaban niveles elevados de CK, siendo la media de 2246,9 UI / L(300-6597). 12 de los 17 pacientes presentaban leucopenia y 5 elevación de transaminasas. La serología para virus fue positiva en 6. En todos se instauró analgesia con ibuprofeno y reposo, precisando 3 de ellos fluidoterapia intravenosa. La duración media de la hospitalización fue de 5,47 días (2-16) . En ningún caso se presentaron complicaciones.

Conclusiones: enfermedad con patrón estacionario definido observándose mayor incidencia durante los meses fríos. Los varones son afectados con mayor frecuencia que las mujeres, fundamentalmente en la edad escolar.

Pródromo principal infecciones respiratorias víricas.

11:35 **P793**

ENFERMEDAD DE KAWASAKI REFRACTARIA AL TRATAMIENTO HABITUAL.

Beatriz Fernández Caamaño, Felipe Rubio Rodríguez, Mª del Mar Romero López, Maria del Pilar Jiménez Saucedo, Sandra Fernández Alonso, Jorge Salvador Sánchez,

Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Universitario La Paz, Madrid y Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila.

Introducción: la enfermedad de Kawasaki es una vasculitis febril aguda de causa desconocida. Alrededor del 20% de los pacientes no tratados presenta alteraciones coronarias. La administración de inmunoglobulina en los primeros 10 días de fiebre asociado a altas dosis de AAS reduce el riesgo de coronariopatía y suele resolver el cuadro. Un 10-20 % de pacientes es refractario a ese tratamiento. Aunque existen escasos estudios sobre el uso de infliximab en este síndrome puede constituir una alternativa a los casos refractarios. Se describe un caso de enfermedad de Kawasaki refractario al tratamiento habitual.

Paciente y métodos: paciente de 4 años sin antecedentes de interés con enfermedad de Kawasaki de 3 semanas de evolución sin mejoría clínica. A su ingreso presenta fiebre, exantema generalizado de predominio en tronco, inyección conjuntival sin secrección , lengua aframbuesada y labios fisurados. Descamación en los dedos de las manos a partir del 12º día del ingreso. No adenopatías significativas. Los estudios analíticos iniciales objetivan leucocitosis (17600 /mm3) con neutrofilia (13500/ mm3), hipoalbuminemia de 2,7 g/L, trombocitosis de 765.000/mm3 y PCR de 124 mg/L. Primer ecocardiograma normal. Recibe tratamiento con dos infusiones de IGG (2 g/kg), AAS (80 mg/kg/día), antibioterapia y 3 choques de metilprednisolona remitiendo brevemente la fiebre con reaparición posterior de la misma coincidiendo con el inicio de la descamación en dedos de los pies. Debido a la falta de respuesta, se administra infusión de infliximab (5 mg/kg) durante 3 horas, quedando afebril a las 24 h. Último ecocardiograma con dilatación generalizada de arterias coronarias con inicio de patrón de ectasia tubular en coronaria circunfleja izquierda y coronaria derecha. Al alta permanece afebril, asintomático y con mejoría de los parámetros analíticos.

Conclusiones: A pesar de la ausencia de estudios concluyentes, el infliximab puede ser eficaz en casos de Kawasaki refractario al tratamiento habitual.

11:40 **P794**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA EN NUESTRO MEDIO. REVISIÓN DE 31 CASOS DEL 2000-2008.

Ana María Romero Espinosa, Patricia Rodríguez Redrejo, Azahara Porras Pozo, Inés Roncero Sánchez-Cano, José M. Rumbao Aguirre, Ramón Cañete Estrada,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Introducción: La infección tuberculosa es un problema de salud pública. En nuestro medio últimamente hemos asistido a un aumento de la incidencia, tanto de las formas pulmonares como de las extrapulmonares. Para un adecuado manejo diagnóstico-terapéutico es importante conocer las distintas formas de presentación clínica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo mediante revisión de pacientes menores de catorce años diagnosticados de infección tuberculosa entre Enero del 2000 y Diciembre del 2008. El diagnóstico se basó en la sospecha clínica, la IDR Mantoux y el estudio microbiológico (cultivo, baciloscopia y PCR).

Resultados: Se diagnosticaron 31 niños con una edad media de 5 años, sin diferencia entre géneros. La forma más frecuente de presentación es la pulmonar, con 20 casos (64,5%), 18 de ellos neumonías y 2 complejos primarios. De las formas extrapulmonares la más frecuente es la ganglionar, con 4 casos (el 12,9%), todos ellos de localización laterocervical. Después 2 casos de forma diseminada, 2 de meningitis y 2 de pleuritis (6,45% cada uno) y un caso de tuberculosis intestinal (2,9%). De todos los pacientes, la baciloscopia sólo fue positiva en uno y el cultivo en dos. Todos los niños evolucionaron a la curación.

Conclusiones: En nuestro medio la incidencia de la infección tuberculosa está en aumento, tanto de las formas pulmonares como de las extrapulmonares. La clínica y la IDR Mantoux son las herramientas esenciales para la sospecha diagnóstica. El tratamiento precoz y con 4 fármacos en las formas extrapulmonares mejora el pronóstico de la enfermedad.

11:45 **P795**

LINFADENITIS CERVICAL EN PEDIATRÍA: AÑOS 1997-2009.

Laura Florén Zabala, Melisa Hernández Febles, María Isolina Campos-Herrero Navas, María Elena Colino Gil,

Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) y Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

Antecedentes y objetivo: Revisar las características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de las linfadenitis cervicales causadas por micobacterias (LCM), una de las formas más frecuentes de enfermedad por micobacterias en niños.

Métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los niños diagnosticados microbiologicamente de LCM desde 1997 a 2009.

Resultados: Se diagnosticaron 10 pacientes, 4 varones y 6 mujeres con edad media de 2,6 años (rango 1-5). Ninguno presentó enfermedad de base ni otro foco infeccioso. Al menos 4 niños tuvieron fiebre. El tiempo de evolución de los síntomas varió de 4 días a 7 meses. Sólo en un caso se aisló *M. tuberculosis complex* y en los 9 restantes, micobacterias no tuberculosas (MNT): 5 *M. avium complex* (4 *M. avium*, 1 *M. intracellulare*), 3 *M. scrofulaceum* y 1 *M. interjectum*. Se dispuso del examen histológico en 7 casos, todos con hallazgos compatibles con infección por micobacterias. La linfadenitis tuberculosa se trató 9 meses con la pauta estándar. En las linfadenitis por MNT, se realizó exéresis quirúrgica en 7 pacientes y en dos de ellos además se instauró tratamiento antimicobacteriano. Un niño, en el que no estaba indicada la cirugía, fue tratado sólo con fármacos y en otro se drenó la adenopatía. La evolución fue buena en 9 pacientes. En el niño en que sólo se realizó drenaje no constaba seguimiento. Dos niños tuvieron secuelas derivadas del acto quirúrgico.

Conclusiones: La LCM en la población pediátrica es poco frecuente y está causada en su mayoría por MNT, fundamentalmente por M. avium complex. Afecta a niños de 1 a 5 años, el tiempo de evolución es variable y en ocasiones se acompaña de fiebre. Tras ser identificada la especie de micobacteria implicada e instaurado el tratamiento indicado, la evolución fue favorable.

11:50 **P796**

ERITEMA MIGRATORIO MÚLTIPLE: MÁS QUE UNA ENFERMEDAD CUTÁNEA.

Aranzazu Jarque Bou, Cristina Tarín Balaguer, Mar Sanz Almela, José Luis Badía Mayor, Ana Pitarch Archelos, José Manuel Martín Arenós,

Servicios de Pediatría y Dermatología del Hospital General, Castellón.

Introducción: La enfermedad de Lyme, poco prevalente en nuestro medio pero endémica en otros paises, es una enfermedad multisistémica con expresión clínica muy variable. Es causada por *Borrelia Burgdorferi*, tras la picadura de una garrapata del género Ixodes. La enfermedad comienza usualmente por una lesión cutánea característica: el "eritema migratorio".

Caso clínico: Niño de 11 años que ingresa desde urgencias para estudio, por síndrome constitucional 1 mes de evolución y aparición reciente de lesión eritematosa anular no pruriginosa en brazo izquierdo. Refería contacto con animales (ovejas) en su residencia habitual. No recordaba picadura. A las 24 horas del ingreso, aparición de lesiones similares a la inicial, de menor tamaño. A la exploración: adenopatía satélite en axila izquierda y múltiples lesiones en diana. Exploración neurológica y articular normal. Ante sospecha clínica de posible enfermedad de Lyme se inició tratamiento con doxiciclina oral. El paciente evolucionó sin complicaciones, salvo previsible reacción de Jarich-Herxheimer con el tratamiento. Hemograma, bioquimica, C3 y C4, ANA, FR y estudio inmunológico fue normal. Se solicitó serología, siendo para la *Borrelia Burgdoferi* positiva, resto negativas.

Discusión: El eritema migratorio está presente hasta en el 89%, en la fase precoz de la enfermedad de Lyme. La aparición de múltiples lesiones representa una etapa temprana de la infección sistémica. En los niños tanto la incidencia de esta infección como la aparición de éstas lesiones es más frecuente que en adultos. En esta fase el diagnóstico es clínico (historia, síntomas y signos) aunque se apoye en la serología. El tratamiento recomendado en la fase de eritema migratorio es amoxicilina oral o doxiciclina en mayores de 8 años, siendo el pronóstico muy bueno. Es importante pensar en esta entidad, logrando con ello un diagnóstico precoz y un inicio temprano del tratamiento ya que, aunque es raro observar el eritema migratorio múltiple en Europa, puede que en un futuro su incidencia se vea incrementada por los viajes internacionales.

11:55 **P797**

GRIPE A: DE LA ALARMA A LA CALMA.

Cristina Ortega Casanueva, Rocío Alcedo Olea, Lucía García Blázquez, Eva Domínguez Bernal, José García Velázquez, María Soledad Jiménez Casso, Cristina de las Heras Díaz-Varela,

Hospital General, Segovia.

Introducción: La afección a escala mundial del virus A (H1N1), lo novedoso del mismo y su esperada elevada incidencia en jóvenes ha provocado gran alarma social. Objetivo: Evaluar la población infantil infectada por el virus A (H1N1) correspondiente a un único hospital de provincia.

Métodos: Estudio descriptivo de infecciones por virus de gripe A, en niños con edad igual o inferior a 14 años, que ingresaron en nuestro Centro entre abril 2009 y febrero 2010.

Resultados: De los 39 niños que consultaron en el Servicio de Urgencias por síntomas gripales y a los que se le hizo el test para gripe A, 14 resultaron positivos (36%). El 57% fueron mujeres. Media de edad: 5,7 años. Meses con mayor incidencia: Noviembre (36%), Julio (29%), Diciembre (21%) y Octubre (14%). Ingresó el 79 % de nuestra muestra (11 niños). Sólo 2 niños estaban vacunados contra gripe A. El 29% tenía antecedentes de asma. Motivo de consulta más frecuente: dificultad respiratoria (29%). Otros: fiebre aislada (21%), desconexión (14%) y dolor abdominal (7%). Periodo de incubación: 2,7 días. Clínica: tos (93%), rinitis (71%), dificultad respiratoria (43%), vómitos (64%), mialgias (21%) y cefalea (36%). Exploración: hiperemia faríngea (79%) e hipoventilación (29%). Somnolencia en 3 niños. Tratamiento: prednisona (36%),nebulizado salbutamol (36%), oseltamivir (55%), antibióticos (55%) aciclovir (18%),antitérmicos(99%) y fluidoterapia (82%). Complicaciones (64%): neumonía con broncoespasmo moderado(36%), encefalitis (14%), estatus epiléptico (7%) y deshidratación (21%). Ingresaron en UCIP 2 de los 14 pacientes, quedando con secuelas uno de ellos (postencefalitis).

Conclusiones: El proceso ha cursado de forma masiva pero leve, con valoración mayoritaria en atención primaria, escasa repercusión en el número de ingresos, ninguna muerte y mínimas secuelas. Un aspecto positivo ha sido la divulgación de medidas de higiene sencillas (lavado de manos, evitar toser y estornudar sin taparse, etc) que, esperamos, hayan calado en la población infanto-juvenil.

12:00 **P798**

NIÑO DE 2 AÑOS CON SOSPECHA DE LINFOMA HEPATOESPLÉNICO ?-D. CÓMO LLEGAR AL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO.

Peter Olbrich, Estela Bejerano Hoyo, Cristina Remon García, Olaf Neth, Catalina Márquez Vega, Eduardo Quiroga Cantero,

Servicios de Oncología Infantil e Infeccioso e Inmunodeficiencias del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome hemofagocítico es una entidad infrecuente pero potencialmente fatal. Se caracteriza por disfunción y disminución de las células NK y aumento de las células T CD8+ activadas provocando alteración de la citotoxicidad. La estimulación persistente del sistema inmune produce activación prolongada de los macrófagos con daño multiorgánico.

Caso clínico: Niño de 2 años que inicialmente realiza tratamiento por posible cuadro infeccioso. Dada la mala respuesta y la historia de fiebre de 14 días de evolución, hepatoesplenomegalia y adenopatías generalizadas se amplía el estudio observando una leucocitosis en aumento con linfocitosis marcada y frotis de sangre periférica con predominio de linfocitos T CD3+ y TCR-γ-δ 46%(normal <2%). Ratio CD4/CD8 invertida. Ante la sospecha de linfoma T hepatoesplenico γ-δ es trasladado a nuestro centro donde se realizan los estudios correspondientes. Parámetros a destacar: leucocitosis progresiva hasta un valor máximo de 125.990/mm3, hemoglobina 7,8g/dl, hiper-trigliceridemia e hipertransaminasemia. El estudio de médula ósea y ganglios cervicales muestra signos compatibles con reacción leucemoide linfocítica reactiva a proceso infeccioso y proliferación inmunoblástica B, concordante con mononucleosis infecciosa y PCR VEB positiva. Serología: VEB IgM positivo. Estudio inmunológico para valorar causas genéticas de SH como defectos en la cadena de señales moduladora de la citotoxicidad, bien con herencia AR (Munc; Perforina) o ligada al cromosoma X (SAP), pendiente de resultados. Se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo HLH-2004 presentando mejoría progresiva de la sintomatología con normalización de las cifras de leucocitos y desaparición de la hepatoesplenomegalia.

Discusión: Ante un paciente con fiebre persistente, organomegalia y disrregulación inmune en el contexto de un proceso infeccioso debemos plantearnos la posibilidad de un SH. Merece especial atención el asociado a VEB dada la posibilidad de un pronóstico desfavorable.

12:05 **P799**

MENINGITIS AGUDA POR VIRUS VARICELA ZOSTER CON NEURALGIA SECUNDARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Andrea Nimo Román, Blanca Cristina Montoro Gónzalez, Ileana Mª Triana Pérez, Beatriz Ruiz Derlinchan, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez,

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La meningitis aguda debida al virus varicela zóster (VVZ) sin la aparición previa de lesiones cutáneas es una forma infrecuente de reactivación del virus. Sin embargo, debe considerarse como posible agente etiológico aún sin encontrar lesiones dermatológicas típicas del herpes zóster ni tratarse de pacientes pediátricos y/o inmunocomprometidos.

Caso clínico: Niño de 13 años ingresado por cefalea frontal intensa de 1 semana de evolución con 1-2 vómitos diarios asociados pero sin fiebre. La exploración, incluyendo la neurológica, resultó normal, destacando signos meníngeos negativos, dolor por cefalea y blefarospasmo por fotofobia. El TAC craneal y fondo de ojo concluyeron normales. La punción lumbar evidenció pleocitosis moderada de 680 células/mm^3 con 100% de mononucleares, proteinorraquia (170.2 mg/dl) y glucorraquia (36 mg/dl). La tinción de Gram fue negativa. Se trató con aciclovir y cefotaxima i.v. a la espera de los cultivos. Durante su ingreso, el paciente presentó un episodio de cefalea frontal intensa con hipertonía de ambas manos concomitante de 20 minutos de duración, que precisó cloruro mórfico por no ceder con otros analgésicos. Posteriormente quedó con parestesias residuales. El cultivo LCR fue negativo. Se solicitó PCR del ADN del LCR, siendo positiva para VVZ. Terminó tratamiento con aciclovir i.v. a 60 mg/kg/día, durante 10 días. Al décimo día, presentó una lesión cutánea vesículo-papulosa en zona toracoabdominal compatible con herpes zóster. El EEG fue normal y no fue necesaria la realización de RMN craneal.

Conclusión: La técnica de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) del ADN viral del LCR permite, en estos casos de meningitis aséptica seleccionados, el diagnóstico de confirmación y el tratamiento adecuado y precoz de estos pacientes.

12:10 **P800**

SERIE DE CASOS DE TUBERCULOSIS CON PRESENTACIONES ATÍPICAS DURANTE LA INFANCIA.

Lucía Ruíz Tudela, Itzíar García Escobar, Francisco Giménez Sánchez, María Dolores Calvo Bonachera, Yolanda González Jiménez, Antonio Bonillo Perales,

Hospital Torrecárdenas del SAS, Torrecárdena (Almería).

Introducción: en nuestro medio se aprecia una reemergencia de la tuberculosis infantil. Presentamos una serie de casos de tuberculosis con presentaciones atípicas que han sido diagnosticadas en nuestro hospital.

Casos clinicos: Caso clínico 1: Escolar de 10 años con agitación, fiebre y cambios de carácter en la última semana. Exp. Física: Glasgow 10/15, con signos de meningitis. Diagnostico: Meningoencefalitis tuberculosa y tuberculosis miliar. Caso clínico 2: Lactante de 8 meses diagnosticado de tuberculosis pulmonar en tratamiento, consulta por cuadro de dificultad respiratoria y estridor de 24h de evolución. Exp. física: tiraje sub-intercostal. ACR: estridor espiratorio y taquicardia. Rx tórax: ensanchamiento mediastínico y aumento de densidad en hilio derecho. Ecocardiografía: derrame pericárdico. Diagnostico pericarditis tuberculosa. Caso clínico 3: preescolar de 2 años presenta mantoux de 17 mm con fiebre de dos semanas de evolución y deposiciones líquidas. Exp. Física: palpación de adenopatías subcutáneas en ambos flancos. Eco abdominal: Adenopatías mesentéricas a nivel paraumbilical e hipocondrio izquierdo mayores de 2 cm. Diagnostico: tuberculosis abdominal. Caso clínico 4: preescolar de 5 años con neumonía persistente en lóbulo medio de 2 meses de evolución. Exp. Complementarias: Mantoux 0mm, Rx tórax: condensación de lóbulo medio. TAC pulmonar: perdida de volumen con pequeña consolidación en LM, sin lesión endobronquial. Adenopatías hiliares bilaterales 1,2cm, tejido blando linfoide. Broncoscopia normal. LBA: visualización BAAR negativa, cultivos rutinarios negativos, PCR positivo para mycobacteria tuberculosis. Caso clínico 5: Escolar de 6 años con dolor e impotencia funcional de pie derecho. Rx pie: lesión osteolitica en astrágalo derecho, acompaña derrame articular. Biopsia: osteomielitis granlomatosa necrotizante. Se pauto tratamiento con triple terapia, disminuyendo el tamaño del granuloma. Caso 6: escolar de 4 años, fiebre de 1 semana sin foco aparente. Exp. Fisica: No síntomas respiratorios. ACR: normal. Mantoux 17mm. Rx torax: imagen de pequeña condensación en plano posterior. TAC torax: patron micronodular difuso, adenopatias paratraqueales, pre ysubcarinales de 2,8 cm y con imágenes de necrosis.

Discusión: la tuberculosis infantil está sufriendo un aumento de incidencia actualmente, tanto en nuestro medio como a nivel mundial. La incidencia es de 25-30c cada 100.000 habitantes, siendo la pobreza, la inmigración y el VIH los principales factores favorecedores. Pero la aparición creciente de resistencia a fármacos antituberculosos, está impidiendo su adecuado control. La situación en los niños es más grave por su mayor vulnerabilidad, que provoca que puedan verse afectado por formas graves.

Sábado, 5 de junio (10:45 – 12:15)

NEUROLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

10:45 **P801**

EPILEPSIA PARCIAL MALIGNA MIGRATORIA DEL LACTANTE.

Mª Teresa Ferrer Castillo, José Sierra Vázquez, Adrián García Ron, Carlos Hermoso Torregrosa, M. Teresa García Silva, José Sierra Rodríguez,

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva y Unidad de Enfermedades Mitocondriales del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: Las crisis parciales malignas migratorias, son descritas por Coppola (1995) y aceptada por la ILAI (2001), como un nuevo síndrome epiléptico. Criterios diagnósticos: desarrollo previo normal, inicio crisis antes de los 6 meses, crisis parciales rápidamente progresivas y subintrantes que se inician en áreas corticales y migran a otras, deterioro neurológico progresivo, sin respuesta a ningún fármaco antiepiléptico y de etiología desconocida.

Objetivo: Contribuir al conocimiento y difusión de éste nuevo síndrome epiléptico. Material y método: lactante de 2 meses y medio sin antecedentes personales ni familiares de interés ingresa por crisis parciales versiva con automatismo masticatorio. Pasa a UCIN por: crisis subintrantes polimorfas (8-9 crisis/día): clónicas unilaterales que alternan, clonias palpebrales, parciales motoras, apnea y cianosis y de rubefacción facial que no responden a DZP, PHT, PB y MDZ i.v. y LEV oral. A los 7 meses, síndrome de West: VGB posterior control con TPM. A los 24 meses; no crisis, microcefalia, hipotonía axial con tetraparesia espástica, coeficiente intelectual 30% . PC: Bioqímica completa, amoniemia, láctico, pirúvico, láctico LCR, aminoácidos, ácidos orgánicos, cobre, ceruloplasmina, biotinidasa, carnitina, acilcarnitina, pirimidina, cariotipo; normales. Estudio oftalmológico; normal. RNM normal, a los 20 meses atrofía subcortical y atrofía lóbulo temporal. SPECT y espectro-RNM; normal. Biopsia muscular (cadena respiratoria): normal. Potenciales evocados normales. EEG: actividad basal enlentecida y paroxismo centrotemporal izquierdo. EEG crítico: episodios críticos que se correlacionan con descargas EEG; clonias palpebrales, clonías unilaterales que migran de un lugar a otro y de hemisferio en un mismo registro.

Conclusiones: La epilepsia parcial infantil con foco migratorio, se encuentra consolidada como un nuevo síndrome epiléptico de curso catastrófico y de etiología desconocida.

10:50 **P802**

SÍNDROME DE DRAVET, NUEVA MUTACIÓN.

Francisco J. Carrión Castellet, Diana Vargas Lorenzo, María Dolores Lluch Fernández, Juan Lopez Siles,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivos: Exponemos un caso de Sd de Dravet con una mutación genética asociada no descrita hasta ahora y con muy mal control terapéutico.

Anamnesis y exploración: Niña de 11 años controlada en neurología pediátrica desde los 6 meses de edad inicialmente con diagnostico de convulsiones febriles. Con esta edad comenzó a presentar convulsiones generalizadas tónico-clónicas febriles que persistían a pesar de la profilaxis. A los 9 meses se asocian crisis mioclónicas diarias con alguna crisis generalizada, sin control a pesar del tratamiento. Presenta lento deterioro cognitivo con conducta irascible apareciendo desde los 3 años temblor fino y ligera ataxia Diagnóstico y tratamiento: A pesar de establecerse el diagnostico clínico de Sd de Dravet en el 2 º año, hasta el diagnostico definitivo se realizaron: Perfil bioquímico, Hemograma, Aminograma plasmático y urinario, Ácidos Orgánicos plasmático y urinarios, Determinación de guaninoacetato, creatinina y Catecolaminas en orina, Neurotransmisores en LCR, RNM cerebrales y Biopsia muscular siendo normales. Con respecto los EEG realizados fueron normales hasta los 14 meses de edad que presentó actividad paroxística tipo OA y OA -OL parieto-temporo-occipitales derechas con difusión homo y contra lateral; con 5 años presenta complejos PO bilaterales síncronos y toscamente simétricos; con 7 años paroxismos de PO y PPO centrotemporal bilateral produciéndose descargas con estimulación visual con rayas blancas y negras. A los 8 años se realizó un estudio genético detectándose un cambio T>A en heterocigosis en la posición I VS21+6 no descrito previamente en la bibliografía. Desde el punto de vista terapéutico se ha utilizado anticonvulsivos, piridoxina, corticoides, inmunoglobulinas e incluso dieta cetogénica sin resultado.

Conclusiones: El Sd de Dravet es una epilepsia maligna edad dependiente, poco frecuente, que cursa con deterioro mental y persistencia de las crisis, de causa genética asociada a múltiples mutaciones de los genes codificante de la subunidad alfa del canal de sodio.

10:55 **P803**

LA SINUSITIS A VECES SE COMPLICA; POTT´S PUFFY TUMOR.

Itziar Iturralde Orive, Carlos Canduela Fernández, Daniel Jiménez Villarreal, Goizalde López Santamaría, Miren Isabel Suinaga Errasti, Javier Gil Antón,

Servicio de Pediatría y Neuropediatría y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa) y Servicio de Neuropediatría y Unidad de Cuidaddos Intensivos Pediátricos del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

La sinusitis es una patología frecuente en pediatría. El uso de antibióticos ha descendido la incidencia de sus complicaciones pero todavía hoy en día la sinusitis puede derivar en patología más grave como son las infecciones periorbitarias y/o intracraneales.

Objetivo. Presentar un caso clínico en el que la sinusitis debutó como una complicación intracraneal poco frecuente y dar a conocer esta entidad.

Caso clínico. Niña de 11años que acude a Urgencias por tumoración frontal en el contexto de cefalea, cuadro catarral y fiebre elevada de varios días de evolución. En la anamnesis presenta mínima tumefacción en zona seno frontal derecho sin ningún otro hallazgo. Se establece la sospecha clínica de sinusitis y se realiza Rx senos siendo informada como normal por lo que se decide instaurar tratamiento sintomático.24 horas después presenta convulsión focalizada en cara y pierna derecha;en exploración se objetiva únicamente claro aumento de tumefacción frontal dolorosa sin focalidad neurológica. Se realiza TAC cerebral que se informa como colección epidural y subdural frontoparietal derecha decidiéndose instaurar tratamiento antibiótico parenteral de amplio espectro y traslado a Unidad de Cuidados Intensivos. A los 5 días de ingreso tras no mejoría con terapia conservadora se realiza drenaje quirúrgico con evolución clínica posterior satisfactoria. En la actualidad no presenta secuelas siendo controlada por Neuropediatría.

Comentarios. El tumor de Pott´s Puffy es una entidad clínica infrecuente consistente en un absceso subperióstico y osteomielitis del hueso frontal asociado o no a absceso sub/epidural .Generalmente se presenta como consecuencia de una sinusitis frontoetmoidal parcialmente tratada. Posiblemente el inicio temprano de terapia antimicrobiana en pacientes con sinusitis pudiera contribuir a erradicar esta patología; nuestra paciente quizá no hubiera desarrollado esta complicación si se hubiera instaurado tratamiento antibiótico de forma precoz.

11:00 **P804**

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA PARAINFECCIOSA EN UN LACTANTE.

Silvia Franch Salvadó, Aitana García González, Sergio César Díaz, María José Mas Salguero, Ester Parada Ricart,
Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona.

Objetivos: La mielitis transversa es una enfermedad medular inflamatoria caracterizada por disfunción aguda o subaguda, motora, sensitiva y autonómica. Se describe el caso en un lactante y se revisa la etiopatogenia, el diagnóstico, el tratamiento, la evolución y el pronóstico.

Métodos: Revisión del caso y de artículos publicados relacionados con él.

Resultado: Lactante varón de 9 meses de edad con cuadro de pérdida brusca del tono muscular con imposibilidad para la sedestación y la bipedestación. Antecedente de faringoamigdalitis los días previos. No antecedente traumático. Antecedentes personales y familiares sin interés. En la exploración física destacó: una paraparesia fláccida, resto normal. La resonancia magnética nuclear medular mostró a nivel del segmento medular C3-D5 una alteración de la señal con hiperintensidad en T2, compatible con enfermedad desmielinizante- inflamatoria. Resto de pruebas complementarias Normales. El tratamiento se realizó con gamma-globulina y dexametasona. La resonancia magnética nuclear de control a los 12 días del ingreso mostró una resolución prácticamente completa. Fue dado de alta con tratamiento, rehabilitación y controles posteriores en Neurología Infantil. A los cuatro meses del inicio del cuadro, empieza a recuperarse progresiva y lentamente; actualmente, tras 15 meses de evolución y con 24 meses de edad, presenta signos leves de espasticidad en EEII y controla esfínteres, tiene marcha con ayuda de caminador posterior y el resto de su desarrollo es normal para su edad.

Conclusiones: La etiopatogenia más común de la mielitis transversa es la autoinmune no sistémica. Con frecuencia hay antecedentes infecciosos previos al cuadro, como en nuestro caso, aunque no se llegó a dilucidar el agente causal. La RMN es de gran ayuda para el diagnóstico con un aumento de la intensidad en T2. La respuesta al tratamiento glucocorticoideo es variable. El tratamiento rehabilitador se considera imprescindible. La evolución interindividual también es variable. Como factores de mal pronóstico destacan el inicio súbito del cuadro y la edad menor de un año.

11:05 **P805**

EDEMA DE PAPILA COMO PRESENTACIÓN DE MALFORMACIÓN DE CHIARI: CASO CLÍNICO.

Teresa Cacharrón Caramés, Marta Muiño Vidal, Susana Castro Aguiar, Esther Novoa García, Pilar Vázquez Tuñas, Eva López Pico,
Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción: La malformación de Chiari consiste en el descenso de las amígdalas cerebelosas 5mm por debajo del foramen magno. Existen 4 tipos: Tipo I: Descenso variable de amígdalas y parte inferior del cerebelo.Tipo II: Descenso bulbo, parte inferior del puente y cerebelo, amígdalas, y IV ventrículo.Tipo III: Descenso bulbo, IV ventrículo y todo el cerebelo.Tipo IV: Hipoplasia de cerebelo.

La etiología es desconocida. Se ha sugerido origen embrionario. Otras causas: tracción, alteración de la dinámica de flujo, malformaciones primarias del tronco, desarrollo insuficiente de la fosa posterior.

Incidencia en población general: 1/1000. Clínica variable: cefalea, nistagmo, diplopía, parálisis VI par, tinnitus, distrofia, parestesias... Puede dar síntomas de compresión de tronco cerebral y/o hipertensión craneal benigna con repercusión oftalmológica.

Caso clínico: Niña de 12 años, con obesidad moderada, presenta los dos meses previos al ingreso cefalea occipital que cede con analgesia. No presentó mareos, pérdida de visión o vómitos. OFTALMOLOGÍA: Edema de papila bilateral. FOD: bordes borrosos. FOI: edema en fóvea, bordes borrosos.TAC: normal. RMN: Descenso de las amígdalas cerebelosas por debajo del foramen magno superior al límite de la normalidad. Se pauta tratamiento con Acetazolamida y Dexametasona con mejoría de cefaleas y disminución progresiva del edema de papila.

Discusión: El Chiari tipo I asociado a edema de papila sin hipertensión intracraneal o hidrocefalia es una asociación apenas descrita en la literatura. Inicialmente debe instaurarse tratamiento médico con diuréticos y corticoides. De no existir mejoría, debe valorarse descompresión quirúrgica mediante craneotomía de fosa posterior y laminectomía suboccipital.

11:10 **P806**

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA CEREBRAL: PSEUDOANEURISMA DE LA VENA DE GALENO.

Ana Montoro Sánchez, Ana Belén Zayas García, Enrique Saura Rojas, Mª José Granados Prieto, Benjamín Iañez Velasco, Manuel Díaz Molina,
Servicios de Pediatría y Neurocirugía del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAVs) son conexiones congénitas anormales entre arterias y venas, sin la participación de capilares. Poco frecuentes y rara vez se diagnostican en la infancia. Su principal manifestación en esta edad son las hemorragias cerebrales, y en segundo lugar las crisis epilépticas. Existe un tipo muy raro de MAV caracterizado por el drenaje a una vena subsidiaria de la Vena de Galeno provocando una dilatación aneurismática de ésta. Si el tamaño del pseudoaneurisma es lo suficientemente grande, puede comprimir el acueducto de Silvio, dando lugar a una hidrocefalia no comunicante.

Material y resultados: Varón de 2,5 años de edad que consulta por macrocefalia y retraso psicomotor. La RM y angioRM craneales muestra una lesión expansiva en región pineal que provoca compresión del acueducto de Silvio e hidrocefalia no comunicante, siendo compatible con MAV parahipocampal derecha con drenaje venoso profundo a la vena de Galeno formando un pseudoaneurisma venoso a dicho nivel. Se decide la implantación de una derivación ventrículoperitoneal (DVP) para el tratamiento de la hidrocefalia. Tras la intervención quirúrgica, el paciente queda asintomático. Una RM craneal de control muestra la desaparición de la hidrocefalia no comunicante y el seguimiento posterior confirma un adecuado desarrollo psicomotor.

Conclusiones: Ante una hidrocefalia hipertensiva no comunicante secundaria a un pseudoaneurisma de la vena de Galeno la primera actitud terapéutica es la implantación de una DVP, consiguiendo la desaparición de la sintomatología y un desarrollo psicomotor normal. El tratamiento definitivo de la MAV y de la dilatación aneurismática pasa por la realización de una arteriografía cerebral para mejor caracterización de la lesión, así como planificación de una posible embolización de las arterias aferentes con o sin radiocirugía posterior cuando el estado madurativo del niño lo permita.

11:15 **P807**

SÍNDROME DE GRADENIGO INCOMPLETO.

Irati Vizcarra Azurmendi, Naiara Olabarrieta Hoyos, Jon Muñoz Aranburuzabala, María Jesús Martínez González, Itziar Pocheville Gurutzeta, Miguel Ángel Vázquez Ronco,

Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: El Síndrome de Gradenigo se caracteriza por la triada clásica de otorrea, dolor retroocular por afectación de la segunda rama del Trigémino y parálisis del VI par craneal. Se puede presentar asociado a otros síntomas por afectación de los pares craneales que discurren próximos a la punta del peñasco, o con una otomastoiditis sin otorrea. Es una complicación infrecuente de la otitis media. El tratamiento clásico ha sido antibioterápia y mastoidectomía.

Caso clínico: se presenta el caso de un niño de 9 años con cefalea progresiva de un mes de evolución. Es un dolor retrorbitario izquierdo que se acompaña de eritema periocular y lagrimeo. Inicialmente el dolor es ocasional y responde a analgésicos habituales. Progresivamente se hace continuo, con respuesta parcial a la analgesia, le despierta por la noche e impide sus actividades habituales. En este periodo se realizan dos TAC craneales que muestran una ocupación de la cavidad timpánica y celdillas mastoideas izquierdas, catalogado como hallazgo al no presentar clínica sugestiva de otomastoiditis. Las 24 horas previas al ingreso presenta diplopia, realizándose una RMN que muestra además de una ocupación otomastoidea una petrositis apical izquierda con afectación de las meninges que rodean la punta del peñasco. Con estos hallazgos y con el diagnóstico de síndrome de Gradenigo se inicia tratamiento médico con antibiótico IV, sin cirugía, con resolución de los síntomas en pocos días. A los dos meses la RNM de control se había normalizado.

Conclusiones: El síndrome de Gradenigo es una complicación infrecuente aunque grave de la otomastoiditis. La no presencia de síntomas de otomastoiditis no excluye su diagnóstico. El tratamiento antibiótico es el de primera elección, con buenos resultados.

11:25 **P808**

ICTUS ISQUÉMICO SECUNDARIO A DISECCIÓN DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA: ¿PENSAMOS EN UN TRAUMATISMO PREVIO? A PROPÓSITO DE UN CASO.

Jon Montero Gato, Sara Rosell Mardaras, Uxoa Jiménez Belastegui, Ainhoa Gondra Sangroniz, Naiara Ortiz Lana, Cynthia Ruiz Espinoza,

Sección de Neurología Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya).

Introducción: El ictus isquémico en lactantes y niños es una entidad muy poco frecuente. Las causas son diferentes a la edad adulta y entre ellas la disección arterial es responsable del 10-20% de los casos. En la patogenia se han implicado traumatismos, que en muchas ocasiones son de características menores. Mientras en adultos la clínica inicial consiste en cefalea y dolor cervical, en niños las manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico suelen ser de isquemia cerebral.

Caso clínico: Lactante de 17 meses, sin antecedentes de interés, ingresado por un cuadro consistente en disminución de la movilidad de hemicuerpo derecho secundario a traumatismo craneal biparietal accidental 12 horas antes (cabeza atrapada en puerta giratoria a nivel de ambos pabellones auriculares). En la exploración destaca una parálisis facial derecha, hemiparesia de hemicuerpo derecho, desviación conjugada de cabeza y ojos a la izquierda por probable hemianopsia y afasia. Datos analíticos normales. TAC craneal y angioTAC de troncos supraaórticos: disección traumática de arteria carótida interna (ACI) izquierda, infarto agudo extenso en territorio de arteria cerebral media (ACM) ipsilateral. Trombosis ACM, vascularizada por colaterales. Se inicia tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) que se mantiene durante 6 meses hasta recuperación de flujo carotídeo en ECO doppler. Precisa tratamiento anticomicial con valproato por episodios convulsivos parciales. Control evolutivo a los 6 meses: recuperación parcial del habla, marcha autónoma, leve asimetría facial, persiste paresia de extremidad superior derecha. Continúa tratamiento rehabilitador.

Comentarios: En el estudio del ictus isquémico en el niño conviene investigar mediante ECO doppler la posible obstrucción de la ACI y descartar la existencia de un antecedente traumático cervical. Se recomienda un curso de 3 a 6 meses de anticoagulación en pacientes con síntomas isquémicos. En casos contraindicados o en ausencia de síntomas isquémicos la antiagregación puede ser una opción válida.

11:30 **P809**

CEFALEA DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE EN LA INFANCIA.

José Luis de Unzueta Roch, Mª Luz Ruiz-Falco de Rojas, Enrique Villalobos Pinto, Carmen Gómez Santos, Gema de Lama Caro-Patón, David Conejo Moreno,

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

La cefalea es un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Frecuentemente está causada por procesos banales, pero en ocasiones es reflejo de procesos de mayor gravedad por sus implicaciones pronósticas y terapéuicas.

Presentamos un caso clínico de un varón de 12 años que acude a urgencias de nuestro hospital por cefalea de 2 meses de evolución. La describe como occipital, opresiva, que suele ceder con ibuprofeno. Es de predominio vespertino, no le despierta pero le impide su vida diaria. Presenta metamorfopsias, sensación de mareo e hiperemia conjuntival bilateral. No se acompaña de cortejo vegetativo salvo nauseas. Desde hace 2 semanas presenta dolor a la movilización del brazo derecho y torticolis, diagnosticado inicialmente de contractura recibe tratamiento con diazepam 2,5mg. No recuerda traumatismo, infección o enfermedad previa: niega ingesta de tóxicos; Sin embargo la EF en urgencias es normal; PA: 127/89 FC:74lpm. Se le realizó una analítica de sangre con hemograma, bioquímica, gasometría, serologías virales y tóxicos; una Tomografia Computerizada sin hallazgos. Se ingresó como sospecha de migraña compleja vs epilepsia en la sección de neurología. Se completó el estudio con video-eeg, potenciales evocados y RM. Durante el ingresos se objetivaron cifras de TA por encima del P95 por lo que se realizó una ecografía renal donde se hallaron quistes renales izquierdos sin parénquima funcional. Antecedente familiar padre con HTA

Conclusión: La cefalea por hipertensión arterial está poco descrita en la población pediátrica. La TA es una constante de obligada en el estudio de una cefalea.

11:35 **P810**

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Verónica Gómez Rodríguez, Inmaculada Hernández Sanjuan, Alicia Castañeda Heredia, Esther Pozo García, Paloma González Carretero, Santiago López Mendoza,

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son causa de déficit neurológico agudo en la época neonatal. Es un trastorno que en los últimos años ha suscitado un interés creciente y cuyo diag-

nóstico y manejo es difícil por la diversidad de factores de riesgo implicados en su etiología y la ausencia de un tratamiento uniforme. Presentamos un caso de ACV neonatal y hacemos una revisión de esta entidad.

Caso clínico: Recién nacido de un día de vida sin antecedentes de interés que presentó cianosis generalizada y movimientos clónicos de miembros derechos y automatismos orales. A la exploración destacaba una leve tendencia al sueño y un reflejo de moro incompleto pero simétrico. La ecografía transfontanelar mostró una imagen hiperecogénica en región temporo-parietal izquierda que coincidía con una imagen de alta señal en la secuencia de difusión afectando al territorio de la arteria cerebral media izquierda en la angioresonancia. En el estudio metabólico y de trombofilia realizado se halló una mutación en heterocigosis compuesta (C677T y A1298C) para el gen de la MTHFR.

Discusión: Los ACV en el periodo neonatal abarcan aquellos eventos isquémicos y hemorrágicos que ocurren desde el nacimiento hasta los 28 días de vida. Son causa de importante morbilidad y alta tasa de recurrencia en años siguientes. Se estima su incidencia en 1 / 4000 recién nacidos, representando el tipo isquémico el 80% en este grupo de edad. Se han relacionado con múltiples factores de riesgo y suelen presentarse en forma de convulsión focal. Su diagnóstico requiere un buen índice de sospecha. La resonancia magnética cerebral evidenciará la zona afecta y ampliando el diagnóstico de acuerdo con la sospecha clínica. No existen guías de manejo neonatales basadas en la evidencia y las recomendaciones de tratamiento se orientan a series de casos pequeños o están adaptadas de estudios en adultos, lo que conlleva que el tratamiento se base en experiencias individuales y según la etiología sospechada. En nuestro caso se identificó un factor de riesgo potencial de ACV y potencialmente prevenible.

11:40 **P811**

Quiste aracnoideo asociado a colección subdural.

Rocío Ramírez Pérez, Pedro Juan Jiménez Parrilla, María Carmen Cuadrado Caballero, Concepción Zamorano Lacalle, José González Hachero,

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: Los quistes aracnoideos son lesiones benignas, de origen congénito y de localización extraparenquimatosa. Se trata del 1% de las lesiones cerebrales. En su mayoría son asintomáticos, pero cuando dan sintomas los más frecuentes suelen ser cefaleas, vómitos y síntomas focales.

Material y método: Anamnesis: niño de 6 años que consulta por cefalea de un mes de evolución, de localización frontal, diarias, de predominio matutino y que han aumentado de intensidad en la última semana. Se acompaña de palidez facial, fotofobia y tendencia al sueño junto a vómitos ocasionales. Antecedentes personales: rinitis alérgica. Antecedentes familiares: padre con migrañas. Exploración física: peso 32 kg (P 90-97), buen estado general, plagiocefalia, exploración neurológica normal. Resto de la exploración sin hallazgos patológicos.

Resultados: Hemograma y bioquímica: normales; fondo de ojo normal; EEG: registro normal salvo ondas lentas de localización ipsilateral; RMN craneal: quiste aracnoideo de 5,4 cm x 3,9 cm en fosa craneal media, localización temporal que provoca un desplazamiento y compresión del lóbulo temporal, colección extensa de líquido subdural cerebral hemisférica bilateral y simétrica que provoca aplanamiento de los surcos cerebrales. Juicio clínico: Quiste aracnoideo y Colección subdural asociada. Evolución: aumenta la intensidad de los episodios de cefalea, realizándose RMN de control: aumento de la colección líquida, efecto masa con compresión sobre el ventrículo lateral y ligera desviación de la línea media. Tratamiento: punción del quiste.

Concluciones: Los quistes aracnoideos son más frecuentes en varones, detectándose la mayoría en las dos primeras décadas de la vida, lo que refuerza la idea de su origen congénito. La prueba diagnóstica de elección es la RMN. Existen varios casos en la literatura de su asociación con colecciones líquidas subdurales sin traumatismo previo.

11:45 **P812**

EL TORTÍCOLES COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA SBLUXACIÓN ROTACIONAL ATLANTOAXOIDEA.

Clara Villalba Castaño, Nuria Crespo Madrid, María Güemes Hidalgo, Carmen María Martín Delgado, Begoña Losada Pinedo, José Antonio Alonso Martín,

Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: El tortícolis es una causa de consulta frecuente en pediatria. Es un signo de distintos procesos fisiopatológicos: congénitos y adquiridos, dentro de los adquiridos los más comunes son traumatismos, infecciones y enfermedades reumatológicas, entre otros. La causa más frecuente si refiere antecedente traumático es la subluxación rotacional atlantoaxoidea (SRAA).

Caso clínico: Niña de 7 años que acude a urgencias por dolor cervical y tortícolis progresiva, refiriendo caída accidental de cama elástica un mes antes. Antecedentes sin interés. Exploración: no asimetrías faciales, actitud con inclinación cervical derecha y rotación a la izquierda. Dolor y limitación a la movilización cervical. Contractura muscular de esternocleidomastoideo y trapecio derechos. Neurológico normal. En radiografía cervical y TAC se observa desplazamiento anterior de las masas laterales del atlas sobre el cuerpo del axis con excentricidad de la odontoides, compatible con SRAA tipo II. Igresa para inmovilización con collarín Philadelphia precisando inyección de toxina botulínica en los músculos contracturados. Al mes se objetiva en TAC de control SRAA en mayor grado y persistencia de hallazgos en RMN. Ante la mala evolución se realiza tracción cervical mediante halo-craneal durante 20 días, sustituyéndose posteriomente por halo-jacket durante mes y medio, con buena evolución.

Conclusiones: Determinadas signos de alerta como dolor persistente, signos neurológicos asociados, corta edad de presentación deben hacer sospechar una etiología no banal y orientar las pruebas pertinentes. Se realizarán pruebas de imagen ante sintomatología neurológica o sospecha de lesión vertebral. La mayoría de los casos responden favorablemente a tracción cervical y collarín, siendo infrecuente las recurrencias llegando incluso a precisar éstas fijación de C1-C2.

11:50 **P813**

ENFERMEDAD DE MENKES: UN DIAGNÓSTICO POR LOS PELOS.

Pamela Zafra Rodríguez, Carmen Rodríguez López, Virginia Roldán Cano, Vanessa Moreno Arce, María Jesús Salado Reyes, Myriam Macarena Ley Martos, José Carlos Flores González,

Servicio de Pediatría y Unidad de Gestión Clínica del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: es un proceso neurodegenerativo progresivo de la primera infancia, con déficit en la absorción y el transporte de cobre y deficiente actividad de las enzimas dependientes de este.

Caso clínico: Lactante varón con bajo peso al nacimiento, cefalohematoma de larga evolución, hipoglucemia los primeros días de vida e hiperbilirrubinemia que preciso fototerapia, que a los 3 meses comienza con crisis comiciales hipomotoras. A la exploración destacan: facies hipomímicas con mejillas abultadas, microcefalia, pelo ensortijado y quebradizo con zonas de alopecia, hipotonía global y

leve retraso psicomotor. En las exploraciones complementarias encontramos: ceruplasmina y cobre sanguíneos bajos; atrofia cerebelosa y disgenesia del cuerpo calloso, sin afectación vascular; ectasia pielica renal derecha y EEG con múltiples crisis multifocales recurrentes. Evolución: crisis comiciales cada vez más frecuentes y de difícil control que precisan tratamiento anticomicial con triterapia. Ante la sospecha de enfermedad de Menkes se inicia tratamiento sustitutivo con histidinato de cobre parenteral con cierta mejoría del estado general del paciente. En la actualidad, con 5 meses de edad, se encuentra con buena ganancia ponderal, evolución neurológica favorable y sin crisis clínicas.

Conclusiones: Es un padecimiento de curso letal y el tratamiento actualmente es meramente paliativo, pero parece ser efectivo para aumentar la esperanza y la calidad de vida, sobre todo cuando se instaura precozmente por lo que será fundamental el diagnóstico temprano. La administración de histidinato de cobre debe ser parenteral para que se libere a nivel cerebral y se encuentre disponible para las enzimas dependientes de este. Se recomienda asesoramiento genético a los futuros padres con antecedentes familiares de síndrome de Menkes.

11:55 **P814**

CEFALEA CON OFTALMOPLEJIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Toledano Navarro, Gonzalo Mateo Martínez, Gustavo Lorenzo Sanz, Elena Jarrín Hernández, Juan Salvador Martínez San Millán, Arturo Muñoz Vila,

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: Los episodios de cefalea con oftalmoplejia son infrecuentes en la edad pediátrica, siendo las causas más frecuentes traumatismos, tumores, aneurismas, meningitis o migraña oftalmopléjica. En el estudio de estos pacientes es imprescindible una prueba de neuroimagen que valore la silla turca y el tronco del encéfalo. La valoración del reflejo pupilar puede ayudarnos a realizar el diagnostico diferencial cuando hay una afectación del III par craneal. Cuando es de origen congénito, por causas compresivas o traumáticas estará ausente. Se sospechará patología isquémica-microvascular si está presente.

Caso clínico: Paciente de 9 años de edad, sin antecedentes personales de interés, con antecedentes familiares de migraña en línea materna, que acude a un servicio de urgencias por cefalea de una semana de evolución. De comienzo insidioso, fronto-orbitaria y pulsátil, se acompañaba de fotofobia y vómitos desde el inicio del cuadro. En las últimas 24 horas desarrolló diplopía binocular y ptosis palpebral derecha progresiva. Afebril, no había sufrido traumatismo previo. En la exploración física se objetivó paresia incompleta del III par craneal sin alteración del reflejo pupilar del ojo derecho, siendo el resto de la exploración, incluyendo agudeza visual y fondo de ojo normal. Se realizó un TAC craneal urgente, observándose una masa hipofisaria. Durante su ingreso pudo realizarse el diagnostico definitivo de Tumor de estirpe germinal secretor hipofisario por los hallazgos en la RMN cerebral y la elevación de los marcadores tumorales (alfafetoproteina y Betagonadotropinacoriónica) en plasma y líquido cefalorraquídeo. La clínica neurológica remitió tras el primer ciclo de quimioterapia.

Comentarios: No hemos encontrado descrito en la literatura pediátrica otro caso de paresia del III par craneal sin afectación del reflejo pupilar, secundario a etiología compresiva. El mecanismo fisiopatológico es desconocido, aunque podría deberse a la isquemia de los vasa nervorum del III par craneal secundaria a infiltración tumor.

12:00 **P815**

DISTONÍA PAROXÍSTICA FAMILIAR NO CISINÉGICA: UN TRASTORNO DEL MOVIMIENTO FRECUENTEMENTE INFRADIAGNOSTICADO.

María López Fernández, Manuel Óscar Blanco Barca, Alfonso Amado Puentes, Cristina Torreira Banzas, Alfredo Reparaz Andrade, José Antonio Calviño Castañón,

Secciones de Neuropediatría y Citogenética del Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, (Pontevedra).

Las discinesias paroxísticas son un grupo de trastornos caracterizados por movimientos de tipo distónico y/o coreiforme, para cuya sospecha diagnóstica es fundamental la anamnesis, ya que intercrisis la exploración suele ser normal.

Caso clínico: varón de 14 meses, que desde los 8 meses de edad, presenta episodios, recogidos por imagen, siempre en vigilia, de minutos de duración en forma de contracciones sostenidas en forma de agarrotamiento de una de las manos, impidiendo las praxias manuales. No presentan un claro patrón temporal ni relación con el esfuerzo físico u otros desencadenantes. Exploración intercrisis normal. Estudio neurofisiológico periférico normal.

Como antecedentes familiares la madre había sido erróneamente diagnosticada de un síndrome neuromiotónico, presentando desde hace 15 años episodios consistentes en contracturas mantenida en semiflexión de los dedos de las manos de inicio y curso progresivos, que empeoraban con la actividad voluntaria y con el frío, acompañado de sensación de pérdida de fuerza y dolor, con dificultad para la manipulación, añadiéndose posteriormente calambres musculares en ambos pies y pantorrillas. Exploración con posturas distónicas, con flexión forzada del carpo e hiperextensión de articulaciones metacarpofalángicas y de interfalángicas proximales, con flexión de interfalángica distal, siendo el resto normal. Estudio neurofisiológico periférico normal. Recibió tratamiento con clonazepam, carbamacepina, fenitoína, Inmunoglobulinas intravenosas y plasmaféresis sin mejoría.

Resultados: Los trastornos del movimiento de carácter distónico en la madre con respuesta ineficaz al tratamiento, junto con episodios muy similares en el hijo, sugieren altamente este tipo de trastorno del movimiento, cuyo patrón de herencia es autosómico dominante y cuya respuesta al tratamiento suele ser infructuosa.

12:05 **P816**

ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE.

Carlos Hermoso Torregrosa, Adrián García Ron, Mª Teresa Ferrer Castillo, José Sierra Rodríguez, María de los Ángeles Fernández Méndez,

Servicios de Pediatría y Radiodiagnóstico del Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

Introducción: La encefalopatía posterior reversible (descrita por Hinchey en 1996) es una entidad clínico-radiológica caracterizada por la presentación aguda-subaguda de: letargia-obnubilación, cefalea-vómitos, trastornos visuales y convulsiones asociada a edema en la sustancia blanca subcortical y de la corteza cerebral de predominio en las regiones posteriores.

La causa principal es la HTA que produce un fallo en el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo crebral; también se ha relacionado con fármacos inmunosupresores. Una menor inervación simpática y un menor control de la autorregulación cerebral podría explicar la afectación en regiones posteriores. La neuroimagen muestra una alteración en la señal de la sustancia blanca parieto-occipitales bilaterales, consecuencia del edema cerebral, que suele ser reversible como ocurre con la sintomatología tras el tratamiento de la causa que lo produce.

Objetivos: Conocer esta entidad poco frecuente dado su buen pronóstico con el adecuado manejo.

Caso clínico: Niño de 6 años con leucemia linfoblástica aguda en tratamiento de reinducción. Ingresa por: dolor abdominal, desorientación y desconexión, crisis parcial con generalización secundaria. TA: 210/120 mmHg. EEG: ondas lentas posteriores. TAC: hipodensidades córtico-subcortical posterior, hemisferio cerebeloso y temporal derecha. Se trata la HTA con Nifedipino s.l. y Nitroprusiato sódico i.v. A las 48 horas asintomático. RMN a los 5 días: afectación difusa de la sustancia blanca occipital izquierda. Control al mes: normal. Se suspende Vincristina por posible desencadenante del cuadro. Conclusiones:

1. La sintomatología clínica da la sospecha y la RMN lo confirma.
2. Importante diagnóstico y tratamiento precoz con el fin de evitar secuelas irreversibles.3.La sintomatología remite entre 2-15 días una vez tratado el agente desencadenante.

sábado, 5 de junio (10:45 - 11:45)

GENÉTICA Y DISMORFOLOGÍA

10:45 - 11:45 - Sala 2 A (planta 0)

10:45 **821**

ASOCIACIÓN PIEL - CORAZÓN: SÍNDROME DE NAXOS-CARVAJAL.

Mª Pilar Sanz de Miguel, Marta Vega Velasco Manrique, Oihana Gómez Cámara, Sofía Congost Marín, Beatriz Chapí Peña, Mª Paz Ruiz-Echarri Zalaya

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: La enfermedad de Naxos es un síndrome cardiocútaneo autosómico recesivo caracterizado por la siguiente triada: Cardiomiopatía ventricular derecha arritmógena, queratodermia palmoplantar no epidermolítica y pelo lanoso. A su vez en Ecuador se describió un cuadro de fenotipo cutáneo similar con participación ventricular izquierda que paso a denominarse síndrome de Carvajal. Las mutaciones en los genes que codifican las proteínas de los desmosomas plakoglobina y desmoplakina han sido identificadas como la causa de esta enfermedad.

Caso clínico: Niña de 2 años que comienza con un cuadro de hemiparesia derecha y afasia. En la exploración destacaba: hiperqueratosis palmoplantar, lesiones ampollosas generalizadas, alopecia y soplo sistólico II. Como antecedentes familiares destacar en la familia materna dos casos de míocardiopatía dilatada sin filiar. Se le realiza TAC craneal urgente encontrando un infarto reciente en el territorio de la cerebral media izquierda. Las analíticas son normales encontrando en la radiografía de tórax una cardiomegalia importante, en el ECG aparecen ondas Q patológicas con elevación del segmento ST y en la ecocardiografía se observa una miocardiopatía dilatada con una FE 30%, trasladándose a UCI para monitorización e inicio de tratamiento con antiagregantes y diuréticos. Posteriormente siguió controles periódicos en la consulta de cardiología. Tres años después acude a urgencias por un cuadro agudo de dolor torácico y cianosis, siendo exitus. Se envian muestras para estudio genético del Síndrome de Carvajal detectándose que era doble heterocigoto con las mutaciones Q1446X y Q673X.

Conclusiones: Aquellas mutaciones en los genes encargados de la codificación de los desmosomas afectan a los tejidos con mayor stress mecánico, la piel y el corazón. Debemos tener en cuenta como signos de alarma de desarrollar patología cardiaca el pelo lanoso asociado con la queratodermia palmoplantar.

10:55 **822**

CRANEOSINOSTOSIS: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Teresa Aracil Pedro, Manuel Porcar Almela, María Fernández Ferri, Esther Ballester Asensio, Amparo Sanchis Calvo, Pablo Lapunzina Badía

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia y Servicio Genético del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Los síndromes genéticos con craneosinostosis son infrecuentes. Prevalencia estimada 1/30000-1/60000. Repercuten gravemente en el desarrollo craneofacial y pueden asociarse con anomalías de miembros. Son dominantes y presentan semejanzas clínicas. Se deben a mutaciones que afectan a receptores de crecimiento fibroblástico (FGFR) 1, 2 y 3 localizados en 8p11.2-p11.1, 10q26 y 4p16.3.

Material y métodos: Presentamos 3 pacientes diagnosticadas en nuestra Maternidad entre 2005-2010.

Resultados: Caso 1: Mujer afecta de S.Apert que presenta asimetría craneal y facial (reborde palpable en coronal izquierda), amplia fontanela anterior, protusión ocular, anquilosis del codo izquierdo, sindactília con fusión digital en manos y pies. Desarrolla craneosinostosis coronal izquierda al 2º mes de vida. Se identifica mutación Ser252Trp en heterozigosis en exón 8 del gen FGFR 2 (10q25-10q26). Intervenida a los 6 meses. Desarrollo psicomotor levemente retrasado. Caso 2: Mujer diagnosticada de S.Pfeiffer (tipo 1) con braquicefalia, primer dedo de manos y pies ancho, sindactilia, proptosis ocular y estenosis pulmonar periférica. Intervención craneal a los 10 meses. Mutación de splicing 940-1G<A en gen FGFR2. Desarrollo psicomotor normal. Caso 3: Mujer afecta de S.Muenke con craneosinostosis coronal unilateral, primer metacarpo y metatarso anchos, paladar ojival y CIA ostium secundum, hipoacusia mixta moderada bilateral y OMAs de repetición. Intervenida a los 2 meses. Identificamos mutación P250R en gen PGFR3 (estudio molecular de padres normal). Actualmente audífonos, con desarrollo psicomotor normal, excepto lenguaje.

Conclusiones: Los 3 pacientes son mujeres, casos esporádicos, con edad paterna media de 36 años Cirugía craneal en los primeros 12 meses de vida. No malformaciones en SNC, viscerales ni retraso ponderoestatural.

11:05 **823**

CRANEOSINOSTOSIS: REVISIÓN CLÍNICO-GENÉTICA DE 50 CASOS .

Alvaro Navarro Mingorance, Lorenzo Quesada Dorigne, Encarnación Guillén Navarro, María Juliana Ballesta Martínez, Vanesa López González, Pablo Lapunzina Badía, Juan Martínez-Lage

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia) y Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: La cranosinostosis es el cierre prematuro de una o varias suturas craneales y ocurre en 1 de cada 2500 nacidos vivos. Hasta la fecha más de 150 síndromes se han asociado a craneosinostosis. Mutaciones en los genes FGFR-1, FGFR-2, FGFR-3, TWIST y MSX2 se han identificado en algunos de ellos.

Objetivos: Evaluación del fenotipo clínico y genotipo de los pacientes con craneosinostosis.

Material y Métodos: Análisis retrospectivo de los casos evaluados en la consulta de genética médica en los últimos 8 años.

Resultados: 50 pacientes, 31 varones, con edades comprendidas entre 1 día de vida-50 años. No sindrómicos 18 (36%), sindrómicos 28 (56%) y polimarformados no filiados 4 (8%). Entre los

sindrómicos confirmados molecularmente los más frecuentes fueron el S. Muenke (7 casos; 25%) y S. Pfeiffer (4 casos; 14%). De los sindrómicos, en 18 (64%) se afectaban sólo las suturas coronarias, asociando otras suturas en 4 casos (14%); asociación familiar en 13 pacientes (46%), retraso psicomotor, la mayoría leve, en 6 (21%), hidrocefalia en 3 (11%) y cardiopatía en 1 paciente; 18 (64%) se sometieron a intervención en nuestro hospital y 4 (14%) fueron derivados a unidad craneofacial especializada. Entre los no sindrómicos se encontró asociación familiar en 4 (22%), afectación coronal, siempre aislada, en 5 (27%) y ninguno asoció retraso psicomotor. En el grupo de polimalformados, 3 (75%) presentaron retraso y ninguno asociación familiar.

Conclusiones: 1. Existe una mayor prevalencia de craniosinostosis sindrómicas con respecto a otras series. 2. Hay mayor frecuencia de varones, coincidiendo con lo publicado. 3. La identificación molecular del defecto subyacente no modifica el manejo de estos pacientes, pero permite la identificación de otros afectados más leves y un correcto asesoramiento.

11:15 **824**

MUCOPOLISACARIDOSIS.

Nathalie Campos Fernández, Isabel Sevillano Benito, Leonor Liquete Arauzo, Verónica Puertas Martín, Eva Dulce Lafuente, Carlos Alcalde Martín

Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

Las mucopolisacaridosis (MPS) son un grupo de metabolopatías (8 tipos) con un patrón de herencia autosómica recesiva, salvo la tipo II que es ligada a X. Se deben al déficit de enzimas lisosomales encargadas del catabolismo de los glicosaminoglicanos (GAGs). Lo cual conlleva el acúmulo en los tejidos y su eliminación parcial por la orina. La clínica es inespecífica son los datos que nos llevan a su sospecha (facies tosca, deformidades óseas, hernias, estatura corta, alteraciones oftalmológicas-auditivas, infecciones respiratorias de repetición y alteraciones cardiacas). El diagnóstico se basa en la presencia de GAGs en orina y su confirmación con estudios enzimáticos y genético-moleculares. Actualmente no hay tratamiento definitivo, existe terapia enzimática (tipo I-II) y de soporte. Otras opciones son el trasplante de médula ósea y en un futuro la terapia génica.

Presentamos 4 casos de mucopolisacaridosis diagnosticados en nuestro hospital.

Caso 1: Niño de 6 años con MPS tipo II fenotipo leve (Hunter) diagnosticado a los 2,5 años de edad. Diagnóstico por hipoacusia con fenotipo compatible. Tratamiento enzimático (elaprase) desde los 3 años.

Caso 2: Niño de 10 años, con diagnóstico de MPS tipo II fenotipo leve diagnosticado a la edad de 3 años. Tratamiento enzimático desde los 7 años.

Caso 3: Niña de 5 años, con diagnóstico de MPS tipo III diagnosticado a los 18 meses. Desarrollo psicomotor normal hasta los 3 años, posteriormente cuadro regresivo. Tratamiento con genisteína con leve mejoría de progresión de síntomas y melatonina.

Caso 4: Niña de 30 meses, con diagnóstico de MPS IV desde a los 18 meses. En control ambulatorio. Sin tratamiento actualmente.

11:25 **825**

ENFERMEDAD DE REFSUM INFANTIL. UNA NUEVA MUTACIÓN.

Elena Yeves Gil, Carmen Alonso Vicente, Marta García Fernández de Villalta, Fernando Santos Simarro, Begoña Merinero, Ana M. Lajo Plaza

Servicios de Pediatría y de Genética del Hospital Universitario La Paz, Madrid y Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares, Madrid.

Introducción: Enfermedad de Refsum infantil es un trastorno en la biogénesis del peroxisoma causada por alteración en los genes pex que codifican las peroxinas.

Caso clínico: Lactante de 11 meses en estudio por retraso psicomotor. Desde hace 2 meses presenta regresión en hitos del desarrollo,hipotonía normorreflexia, discinesia, no sedestación, cofosis y amaurosis, hepatomegalia 4 cm. AP:: Cesárea por no progresión.Curva de peso y talla ascendente, evolución del perímetro cefálico del P50 a P3. Analítica: elevación de transaminasas, LDH y amonio normales,colesterol total y apolipoproteinaA1 disminuída. Serologias negativas. Ecografía abdominal:litiasis renal RM cráneo: Hipoplasia de cuerpo calloso. Alteración de mielinización en sustancia blanca periventricular occipital bilateral. EEG normal, PEAT pérdida bilateral. Fondo de ojo: Papilas hipoplásicas muy pálidas, coriorretinitis difusa. Elevación de VLCFA (C26/C22, C24/C22), ác.fitánico y ác. pipecólico, niveles de plasmalógenos en plasma, excreción aumentada de ác. 2-OH-sebácico y epoxiácidos, ác. Tauro-tetrahidroxicolestanoico en orina. Fibroblastos: Síntesis plasmalógenos casi normal, betaoxidación de ácidos grasos(VLCFA:alterado). Inmunoblot de acilcoA oxidasa-tiolasanormal. Fantasmas peroxisomales. Genes pex: dos mutaciones heterocigotas pex-10(c886T>G-C296G-mutación nueva, c941G>A-W314X-).

Tratamiento: nutricional, vitaminas liposolubles, citrato potásico. Audífonos, lentes, rehabilitación y estimulación.

Conclusiones: La enfermedad de Refsum infantil debe de incluirse en el diagnóstico diferencial de un lactante con deterioro neurológico, síntomas sistémicos, digestivos, renales, con período neonatal normal. En nuestro caso la determinación de la mutación es fundamental para realizar consejo genético, estudio de portadores.

11:35 **826**

TÉCNICAS GENÉTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL RETRASO MENTAL.

Ana Herranz Barbero, Nerea Aznárez Sanado, Paula Prim Jaurrieta, Lorena García Blanco, Javier Andueza Sola, Mª Teresa Núñez Martínez, Noelia Álvarez Zallo, Juan Narbona García, Ana Patiño García

Unidades de Genética Clínica y Neuropediatría del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: el retraso mental (RM) es una desventaja intelectual congénita que se acompaña de un coeficiente de inteligencia (CI) ≤70 y que se manifiesta antes de los 18 años. Su prevalencia en la población infantil es de 1-3%, siendo mayor en varones y en los grupos de nivel socioeconómico bajo. Se distinguen distintos grados de RM de acuerdo al CI y según esté o no asociado a otros rasgos físicos, se diferencia entre sindrómico (RM-Sd) o no sindrómico (RM-noSd).

Objetivo: difundir la posibilidad de realizar un estudio etiológico más completo del RM mediante array de CGH.

Material y métodos: revisión bibliográfica de los estudios genéticos disponibles y de los casos de RM a los que se ha realizado array de CGH en nuestro centro.

Discusión: una vez diagnosticado el RM hay que descartar alteración de la estructura cerebral y enfermedades metabólicas que lo puedan justificar. Si existen rasgos dismórficos, puede tratarse de RM-Sd, que podría orientar hacia alguna alteración genética específica. Hasta 10% de los RM-noSd severos son debidos a alteraciones cromosómicas detectables mediante cariotipo en bandas G, que es el primer estudio genético a realizar. Un cariotipo normal no excluye la causa genética del RM, ya que otro 10% puede ser debido a microdeleciones o duplicaciones en cualquier lugar del genoma, detectables mediante rastreo completo mediante array de CGH. La probabilidad de detección de alteraciones mediante el uso de array de CGH incrementa en niños con antecedentes familiares de RM, retraso del crecimiento intra o extrauterino y la presencia de 2 o más rasgos dismórficos, faciales o no. Se presentan ejemplos ilustrativos.

Conclusionesrse para resolver un número importante de casos. Aunque el alcanzar un diagnóstico etiológico no modifique la actitud terapéutica, es importante informar a la familia respecto a la naturaleza real del problema y la probabilidad de recurrencia.

sábado, 5 de junio (15:30 - 17:00)

MISCELÁNEA Y BRONQUIOLITIS.

15:30 **857**

PAPEL DE LOS NUEVOS VIRUS RESPIRATORIOS EN LOS INFILTRADOS PULMONARES.

Miguel Rico Pajares, Ana Isabel Maraña Pérez, María Luz García García, Cristina Calvo Rey, Inmaculada Casas Flecha, Pilar Pérez Breña.

Servicio de Pediatría del Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid) y Laboratorio de Gripe y Virus Respiratorios del Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Objetivos. Determinar el papel de los virus respiratorios, incluyendo los recientemente descritos, bocavirus (HBoV), metapneumovirus humano (hMPV) y gripe A H1N1 en las infecciones respiratorias graves asociadas a infiltrado radiológico pulmonar.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo de 4 años de duración en el que se incluyeron todos los < 14 años ingresados desde septiembre/04 a enero/10 por infección respiratoria acompañada de infiltrado pulmonar. Se estudió la presencia de 16 virus respiratorios en aspirado nasofaríngeo y desde mayo/09 se incluyó la detección del virus influenza A H1N1.

Resultados. Se reclutaron 729 niños, con 2 picos de incidencia: el mayor en otoño y un segundo en primavera. La mediana de la edad fue de 20,5 meses. Se detectó al menos 1 virus respiratorio en el 61% (77% en los menores de 2 años vs 60.5% en los mayores de esa edad, p<0.001; OR:1,4 IC:1.2-1.7). Las coinfecciones virales fueron también más frecuente en los más pequeños (p<0.001;OR: 1.3 IC:1.2-1.5). Los virus más frecuentes fueron virus respiratorio sincitial (VRS) (29%), rinovirus (16%), HBoV (12.3%), adenovirus (12%), aunque se observaron diferencias en relación con la edad: en los < 2 años fueron más prevalentes VRS (p<0.001), HBoV (p:0,02) y hMPV (p:0.08). Los infiltrados pulmonares asociados a infección por gripe A H1N1 fueron más frecuentes en los > 2 años (p:0.05). No hubo diferencias en la duración de la fiebre, de la oxigenoterapia o del ingreso ni en los niveles de PCR o de leucocitos en los niños con detección viral positiva o negativa. El hemocultivo fue positivo en 19(2.6%), de los que 10(53%) presentaban coinfección viral, fundamentalmente por VRS y rinovirus.

Conclusiones. La mayoría de los pacientes con infiltrado pulmonar asocian una infección viral por VRS, rinovirus o bocavirus. Es frecuente la presencia de infiltrado en los niños ingresados por gripe A H1N1. El papel del metapneumovirus humano parece poco relevante en esta patología.

15:40 **858**

NUEVA ESCALA DE CONFORT PARA LA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA EL TRATAMIENTO EN LACTANTES MENORES DE 6 MESES INGRESADOS POR BRONQUIOLITIS (BRQ).

Olga Patiño Fernández, Jorge Olivares Ortiz, Raquel Mata Fernández, Daniel Natera de Benito, Marta Soria López, M. Mercedes Bueno Campaña, Fernando Echavarri Olavarria,

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: Actualmente el tratamiento de la BRQ se basa principalmente en medidas de sostén con el fin de mejorar el confort de los pacientes. Nuestro objetivo fue validar una escala que permita calificar el grado de confort de cada paciente y así evaluar la eficacia de dichas medidas.

MÉTODOS: Tras revisar la literatura, nos basamos en los items más relevantes de la vida diaria de un lactante y en las escalas que evalúan el nivel de sedación de pacientes ingresados en UCI para idear una escala con 4 variables (actividad, descanso, ingesta y estado general) puntuadas de 0 a 4 por gravedad ascendente. Realizamos un estudio prospectivo aplicando dicha escala a 23 pacientes <6 meses ingresados en nuestra unidad por BRQ desde Dic'09 a Ene'10, por 3 observadores: médico(M), enfermería(E) y padres(P). Calculamos el índice Kappa(K) ponderado con el programa SPSS interpretando los resultados según criterios de Landis y Koch.

RESULTADOS: Los coeficientes de correlación obtenidos se ven en la tabla. Los resultados fueron significativos en todas las mediciones excepto en los cruces M-P para Actividad y M-E para Tomas(*). La mayor concordancia se dio entre M y E y la menor entre E y P. Globalmente el acuerdo fue bueno (K 0,61-0,8) en todos los grupos. El grupo P dio puntuaciones más elevadas (sesgo interobservador), pero estas diferencias no fueron significativas.

CONCLUSIONES: La escala de confort aplicada obtiene un buen nivel de concordancia interobservador pudiendo ser útil para evaluar la eficacia de nuestras medidas terapéuticas. La subjetividad de P no interfiere en los resultados ya que de forma global concuerda con la del personal sanitario.

	Descanso	Actividad	Tomas	Estado general	Global
M-P	0,61	0,3 (*)	0,81	0,74	0,72
M-E	0,7	0,79	0,83 (*)	0,56	0,77
P-E	0,63	0,43	0,67	0,6	0,67

15:50 **859**

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE MIL PACIENTES CON BRONQUIOLITIS .

Jorge Lorente Romero, Nuria Gil Villanueva, María del Mar Tolín Hernani, Estíbaliz Barredo Valderrama, Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Andrea Mora Capín, Eva Sanavia Morán, Rosario López López, Rosa Rodríguez Fernández, M. Isabel González Sánchez.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos: La bronquiolitis aguda es una causa importante de morbilidad en lactantes, generando un importante número de ingresos en época epidémica así como un coste sanitario elevado. El objetivo del estudio es describir las características epidemiológicas y clínicas de la bronquiolitis así como la asociación del VRS con los distintos factores de riesgo. Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo basado en revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados por bronquioli-

tis entre los años 2006-2009. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas y los resultados de las exploraciones complementarias. Los datos se analizaron con SPSS.

Resultados: Se analizaron 1.000 pacientes ingresados en nuestro hospital con diagnóstico de bronquiolitis, obteniendo los siguientes resultados:

	VRS+ (487)	VRS- (479)	p
Edad (media en meses)	5,02	6,95	**0,001**
Sexo: Niños (60%)	287	289	0,629
Sexo Niñas 40%)	200	189	0,629
Prematuridad	69	73	0,619
DBP	4	10	0,078
Cardiopatía	30	19	0,161
UCIP	40	23	**0,019**
Intubación	17	8	0,056

Conclusiones: Los pacientes VRS+ presentaron una tasa de ingreso en UCI superior y una edad media más baja que los VRS- (diferencias estadísticamente significativas). Con los datos recogidos no encontramos asociación entre la infección por VRS y los distintos factores de riesgo estudiados.

16:00 **860**

BRONQUIOLITIS AGUDA: UTILIDAD DE LOS REACTANTES DE FASE AGUDA.

Tamara Angulo Sacristán, Juan Casado Flores, Isabel Iglesias Bouzas, Jorge López González, Ignacio Mastro Martínez, Ana Serrano González.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid y Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Introducción. El uso de antibióticos en la bronquiolitis aguda es elevado por la dificultad de reconocer la existencia de coinfecciones bacterianas.

Objetivo. Evaluar la utilidad de la procalcitonina (PCT) como marcador de coinfección bacteriana en la bronquiolitis aguda frente a la proteína C reactiva (PCR).

Pacientes y método. Estudio prospectivo, observacional de todos los niños con bronquiolitis aguda ingresados en una UCIP en los últimos 4 meses (Noviembre 2009-Febrero 2010). Se incluye lactantes menores de 12 meses en los que se realiza, al ingreso, determinación plasmática de PCT y PCR, considerando valores normales <0.5ng/mL y <20mg/L, respectivamente. Dada la escasa rentabilidad de los hemocultivos y la dificultad para obtener una prueba Gold Standar de infección bacteriana, se definen 3 criterios de alto riesgo de infección bacteriana:

-clínico: fiebre ó mal estado general.

-analítico: leucocitos (>15000 ó <5000/mm3) ó índice infeccioso >0.2

-radiológico: imagen de consolidación no sugerente de atelectasia.

Se considera sugestivo de infección bacteriana cuando el paciente cumpla los tres criterios.

Resultados. Se estudiaron 59 pacientes. El 90% presentaron infección por virus respiratorio sincitial. La edad media fue de 67.5 días de vida (rango 10-325). El 80% recibió antibioterapia. El 5% de los pacientes (3/59) cumplían criterios de alto riesgo de infección bacteriana.

	S	E	VPP	VNP
PCT	66%	60%	8.3%	97%
PCR	66%	48%	6.5%	96%

Conclusiones. La sensibilidad de la PCR y la PCT son similares. La PCT es más específica que la PCR. La PCT tiene un VPP algo superior que la PCR. La PCT y la PCR tienen un alto VPN. La antibioterapia empírica no tiene fundamento cuando la PCT y/o PCR son negativas.

16:10 **861**

VIAJEROS DE ALTO RIESGO: LACTANTES.

Katie Aguilar Torres, Milagros García López Hortelano, María José Mellado Peña, Julián Villota Arrieta, Beatriz Soto Sánchez, Mercedes Subirats Nuñes

Unidad del Viajero y Vacunación Pediátrica Internacional del Servicio de Pediatría y Servicio de Microbiología-Parasitología del Hospital

Carlos III, Madrid.

El índice biespectral (BIS) es un parámetro de uso común para la monitorización de la sedación en pacientes quirúrgicos y en ingresados en UCIP. El objetivo del estudio es valorar el uso de la monitorización del BIS como método coadyuvante para el diagnóstico de muerte encefálica (ME).

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y observacional realizado entre Enero de 2007 y Diciembre de 2009 en el que se incluyeron los niños ingresados en la UCI Pediátrica y Neonatal que presentaron una exploración clínica compatible con diagnóstico de ME. Tras la primera exploración clínica compatible con el diagnóstico de ME se recogieron los datos referentes a edad, sexo, causa de la muerte y pruebas complementarias utilizadas para su diagnóstico y se monitorizó el valor del BIS, tasa de supresión (TS), índice de calidad de señal (ICS) y actividad electromiográfica.

Resultados: 4 pacientes, dos niñas y dos niños, con edades entre los 5 días y los 5 años cumplieron criterios compatibles con el diagnóstico de ME. La causa fue en 2 una asfixia perinatal severa, una meningits neumocócica en otro y una muerte súbita con parada cardiorrespiratoria prolongada abortada en otro caso. El EEG en los dos neonatos fue predominantemente isoeléctrico aunque presentaron algún brote aislado de actividad no organizada siendo en los otros dos pacientes completamente isoeléctrico. El estudio Doppler transcranel en los pacientes en los que fue realizado mostró paro circulatorio total. En los pacientes neonatos el BIS osciló entre 0 y 5 manteniéndose en los pediátricos en valores de 0. Todos los casos mostraron una TS del 100% y en todos los pacientes el ICS fue superior al 95% durante todo el registro.

Conclusiones: El BIS es un método rápido, no invasivo, fácilmente accesible y de fácil interpretación que puede resultar muy útil como prueba complementaria coadyuvante para el diagnóstico de muerte cerebral pudiendo también servir como marcador o "señal de alarma" de daño neurológico severo en pacientes críticos pediátricos y neonatales.

16:20 **862**

PLEURONEUMONÍAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO.

María González Herrero, Youssef Wael Fasheh , David Vila Pérez.

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Objetivo. El objetivo de nuestro estudio es describir la epidemiología del derrame pleural paraneumónico en la edad pediátrica y el manejo del mismo, intentando determinar factores que contribuyen a la disminución de la estancia hospitalaria.

Material y método. Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de derrame pleural paraneumónico que requirieron ingreso hospitalario en el período de un año (2008). Se han analizado datos epidemiológicos (edad, sexo, tiempo de evolución y tratamiento previos al ingreso, prevalencia estacional, etiología, enfermedad de base) y de manejo diagnóstico-terapéutico (pruebas diagnósticas utilizadas, tratamiento quirúrgico/médico/ambos). Se han establecido dos grupos de pacientes en función de la estancia hospitalaria requerida: grupo I (estancia prolongada, ≥13 días) y grupo II (estancia estándar, ≤12 días), con fines comparativos.

Resultados. Se han revisado 92 casos de derrame pleural paraneumónico de un total de 135 pacientes que requirieron ingreso hospitalario por neumonía complicada en el período de 2008. Un 59% de los afectos eran varones con una edad media global de 4 años y 5 meses. Se ha objetivado un mayor número de ingresos en los meses fríos del año, hallando S.pneumoniae como agente etiológico principal. Un 80,5% (74/92) precisaron corta estancia (grupo II), mientras que el resto (19,5%, 18/92) requirieron una estancia media de 16,7 días (grupo I). En todos los casos se administró antibioterapia, realizándose cirugía en un 64% de ellos. En el grupo I se practicó toracoscopia en un 28% de los casos, aproximadamente a los 3,4 días de ingreso, y toracostomía en un 61% a los 3,25 días, mientras que en el grupo II se practicaron ambas técnicas en un 31,5% y 29% de los casos, a los 2,4 y 1,5 días de ingreso respectivamente. En el grupo I, el tiempo de recuperación requerido fue de 13,2 días tras toracostomía y 14,2 tras toracoscopia; mientras que en el grupo II fue de 7,03 y 7,3 respectivamente. La estancia media de los que se intervinieron mediante toracostomía fue de 11 días (16,45d en grupo I; 8,5d en grupo II), similar a la de los que se realizó toracoscopia (11,14 días; 17,6d en grupo I; 9,7d en grupo II). Un 44% (8/18) de los pacientes del grupo I presentaron complicaciones, mientras que en el grupo II sólo se objetivaron en un 4% (3/74).

Conclusiones. Los pacientes sometidos a cirugía evolucionan de manera similar. La demora de la intervención, en aquellos casos en los que está indic

16:30 **863**

LACTANTE FEBRIL MENOR DE 3 MESES: PAPEL DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN SU VALORACIÓN EN URGENCIAS.

Ana Romero Candel, Edurne López Gutiérrez, Natalia Paniagua Calzón, Javier Benito Fernández, Borja Gómez Cortes, Santiago Mintegui Raso.

Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes: En los últimos años se ha observado una tendencia generalizada a acudir a los servicios hospitalarios de forma más precoz, lo que origina que el pediatra de urgencias se encuentre ante procesos febriles sin foco (FSF) de corta evolución que pueden dificultar el diagnóstico.

Objetivo: Analizar, en función del tiempo de evolución: 1. las características y el manejo de los lactantes menores de 3 meses con FSF; 2. concordancia entre el diagnóstico de salida de Urgencias y el diagnóstico final.

Método: Estudio prospectivo basado en registro que incluye a los lactantes menores de 3 meses con FSF atendidos en nuestro SUP entre el 1/9/2003 y el 30/9/2009. Se recogieron datos demográficos, diagnóstico, manejo en Urgencias y evolución.

Resultados: se registraron 1401 lactantes, realizándose seguimiento a 1223 pacientes de los que 236 tenían una infección bacteriana potencialmente grave (IBPG). El tiempo de evolución del proceso fue menor o igual a 6 horas en 660 (54%, grupo A), siendo superior en 563 (grupo B). A la llegada a Urgencias, no hubo diferencias en el número o tipo de pruebas practicadas en ambos grupos. El porcentaje de lactantes manejados ambulatoriamente fue inferior en el grupo A (17.1% vs 36.2%, $p<0.00001$). La analítica sanguínea se repitió con mayor frecuencia en el grupo A (25.2% vs 9.6%, $p<0.00001$). El porcentaje de pacientes con IBPG fue similar en ambos grupos. Hubo concordancia entre el diagnóstico de salida de Urgencias y el diagnóstico final en 1038 pacientes, sin diferencias entre ambos grupos.

Conclusiones: la mitad de los pacientes que acuden a urgencias lo hacen por cuadros de menos de 6 horas de evolución. La consulta más rápida en Urgencias no se relaciona con la gravedad del proceso, la actitud del pediatra es más conservadora ante procesos poco evolucionados. La concordancia entre el diagnostico inicial y final no varía en relación con la duración del proceso previo a la consulta en Urgencias.

16:40 **864**

TRATAMIENTO DE PALUDISMOS IMPORTADOS CON ATOVACUONA-PROGUANIL. COMPARACIÓN CON OTROS TRATAMIENTOS.

Raquel Villamor Martín, Miguel Ángel Roa Francia, María de la Parte Cancho, Fabiola Guerrero Alzola, María Rosario Cogollos Agruña, Pedro Puyol Buil.

Hospital General de Móstoles, Madrid.

Introducción y objetivos: Los casos de paludismo importado están aumnetando en nuestro medio, procedentes la mayoría de países con Plasmodium resistentes a cloroquina. Las opciones de tratamiento pueden mejorar con la aplicación de nuevos productos, de manejo más fácil y con menos efectos secundarios. Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento con Atovacuona-Proguanil (AP) y su comparación con tratamientos utilizados previamente.

Material y métodos: Estudio de 73 pacientes, 11 de ellos tratados con AP. El estudio estadístico se realiza con SPSS 15.0. Se comparan las variables categóricas mediante el test de chi cuadrado.

Resultados: El tratamiento con AP en 11 pacientes, 9 de ellos con P.falciparum, no presentó complicaciones ni precisó cambio de tratamiento. El grupo tratado con AP corresponde a los pacientes más recientes. Este grupo presenta menor tiempo de ingreso (36% vs 25% con ≤3 días de tratamiento), menos hepa-

toesplenomegalia (45% vs 72%), menor incidencia de leucopenia (0,9% vs 24%) y plaquetopenia (0% vs 20%), menor porcentaje de baja parasitación (<1%) (90% vs 77%) y de diagnóstico en las primeras 24 horas (64% vs 81%) con significación estadísitica p<0´05. Solo precisaron cambio de tratamiento o presentaron complicaciones el grupo de los no tratados con AP.

Conclusiones y discusión: El tratamiento con AP es bien tolerado, sin efectos secundarios y de corta duración. Permite una disminución del tiempo de estancia con respecto a los que no recibieron este tratamiento. El grupo con AP analizado corresponde a los casos más recientes y los resultados muestran menos leucopenia, trombopenia y parasitación de forma significativa, pudiendo indicar menos gravedad en los casos recibidos más recientemente.

16:50 **865**

¿ES NECESARIO HOSPITALIZAR TODAS LAS MENINGITIS? APLICACIÓN RETROSPECTIVA DE LOS PROTOCOLOS DE DOS HOSPITALES CON CRITERIOS RESTRICTIVOS DE INGRESO.

Daniel Natera de Benito, Marta Soria López, Olga Patiño Hernández, M. Mercedes Bueno Campaña, María del Mar Espino Hernández, Susana Lorenzo Martínez.

Fundación Hospital Alcorcón, Alcorcón (Madrid).

Antecedentes y objetivos: Evaluación de la seguridad de un hipotético cambio en nuestros criterios de ingreso de meningitis asépticas hacia otros más restrictivos. Nos basamos en los utilizados en otros centros de nuestro medio. Como segundo objetivo se comparó la eficacia para la indicación de antibióticos de la escala de Boyer (EB) con otras publicadas en la literatura. Métodos: Aplicación de los protocolos de ingreso de La Paz y Cruces sobre una muestra compuesta por los 175 pacientes diagnosticados de meningitis en nuestro hospital entre 1999 y 2009. Se comparó, en dicha muestra, la sensibilidad, especificidad y VPN de las diferentes escalas predictoras de meningitis bacterianas. Resultados: Las 5 escalas comparadas presentaron una sensibilidad y un VPN del 100% para predecir meningitis bacterianas. La especificidad de las escalas de Boyer (utilizando el valor 3 como punto de corte), Chavanet, Nigrovic, Bonsu y Freedman fue, respectivamente, de 95,8%, 69,2%, 50,6%, 45,6% y 12,1%.Siguiendo el protocolo de La Paz, 41 pacientes habrían sido dados de alta y 42 según el de Cruces (24-25% de la muestra). Esto supondría un ahorro anual de 7.446 euros. El diagnóstico final en todos los dados de alta fue de meningitis aséptica y ninguno presentó complicaciones graves, aunque 2 de ellos presentaron sdm postpunción y 16 precisaron tratamiento analgésico. Los 10 casos de meningitis bacteriana y la única meningitis aséptica con desenlace fatal (diagnostico final de encefalitis) habrían ingresado. Conclusiones: La EB es la que diferencia mejor la etiología bacteriana de la vírica. Las de Chavanet, Nigrovic y Bonsu son también útiles para descartar meningitis bacteriana. La de Freedman muestra una especificidad muy pobre. Los protocolos de La Paz y Cruces, aplicados en nuestra muestra, fueron seguros para decidir que pacientes hubieran podido ser tratados ambulatoriamente. Dada la baja incidencia de complicaciones en las meningitis asépticas, sería deseable una muestra más amplia, que nos permitiera aplicar estos protocolos con mayor seguridad. Con estos criterios se podría disminuir el número de ingresos, con el consiguiente ahorro económico y aumento de comodidad para el paciente y su familia.

sábado, 5 de junio (15:30 - 17:00)

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA.

Sala 3 C (planta 0)

15:30 **866**

INDICADORES DE SALUD NEONATAL Y DE SALUD MATERNA: COMPARACIÓN, EN NUESTRO PAÍS, ENTRE POBLACIÓN EUROPEA Y EXTRACOMUNITARIA.

Yéssica Rodríguez Santana, Mónica Estefanía Regalado Sosa, Nuria Castillo González, Naira Cabrera Guerra, Pedro Saavedra Santana, María Dolores Estévez González

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria, Las Palmas y Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas.

Antecedentes y objetivos. En los últimos años en nuestro país, se ha elevado el número de niños nacidos de mujeres inmigrantes. El objetivo de nuestro estudio ha sido conocer y comparar el nivel de salud neonatal y materna, así como el uso de los servicios sanitarios durante la gestación, parto y puerperio de la población europea y extracomunitaria

Métodos. La población objeto de estudio ha sido el conjunto de mujeres inmigrantes extracomunitarias que ha dado a luz en el Hospital Materno-Infantil de referencia en el año 2008, y sus hijos recién nacidos. Se han realizado cuestionarios anónimos recogiendo indicadores de salud materna y neonatal, antes de ser dados de alta. Se han estudiado 122 mujeres inmigrantes y sus hijos, que suponen aproximadamente un 17,4 % de las mujeres inmigrantes que dan a luz anualmente en el hospital de referencia. Se ha tomado como población control a mujeres europeas y a sus hijos que compartían habitación. Resultados Se compararon 202 mujeres europeas (E) con 122 mujeres inmigrantes extracomunitarias. (EC). Se estudiaron variables socioeconómicas, de hábitos y estilos de vida, de atención sanitaria en embarazo, parto y puerperio, y de resultados perinatales. El análisis multivariante demostró que son factores asociados al origen europeo: la mayor edad materna al primer hijo (27,7± 6,3 en E; 24,0 ± 5,7 en EC; p<0.001; OR 1.135; IC 95% (1.075-1.198); contar con ayudas familiares (63% en E; 41,7% en EC; p=0.002; OR 2.691; IC 95% (1.435-5.047); tener un trabajo (60,3% en E; 46,1% en EC; p=0,055; OR 1.842; IC 95% (0.986-3.441); mayor consumo de tabaco (20,9% son fumadoras en E; 7,4% en EC; p= 0,008; OR 3.304; IC 95% (1.277-8.547); menor prevalencia de lactancia materna (76,8% en E; 84,9% en EC; p=0.028; OR 0.378; IC 95% (0.149-0.955). No hubo diferencias significativas en las variables de resultados perinatales (S.E.G., peso al nacer, partos eutócicos, problemas neonatales, problemas en puerperio). En la atención sanitaria hay diferencias significativas en cuanto al nº de ecografías realizadas en el embarazo (3 o más) (92,3% en E; 77,8% en EC; p<0,001); toma de ácido fólico (95,9% en E; 89,7% en EC; p=0,034) y toma de lodo (85,9% en E; 74,3% en EC; p=0,014) entre los dos grupos.

Conclusiones. La salud de los recién nacidos y de sus madres (S.E.G., peso al nacer, partos eutócicos, problemas neonatales, problemas en puerperio) no está condicionada por las características socioeconómicas o étnicas de las mujeres que dan a luz en nuestro medio pues los resultados perinatales son similares. Es diferente sin embargo el inicio de lactancia materna, más frecuente en las mujeres extracomunitarias.

15:40 **867**

ATENCIÓN CONTINUADA EN CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS.

Macarena Rus Palacios, Manuel Monleón Luque, Ricardo Martino Alba.

Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción: los cuidados paliativos pediátricos pretenden mejorar la atención y la calidad de vida de los niños en situación terminal o con enfermedad de pronóstico letal y la de sus familias, de forma integral, garantizando el respeto a su dignidad y el derecho a su autonomía, mediante una atención continuada e individualizada.

Objetivo: revisar la actividad de la Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos del Hospital Infantil Niño Jesús de Madrid desde su creación, en Febrero 2008 hasta Febrero 2010. La Unidad ofrece atención continuada en hospital y domicilio, 24 horas al día, todos los días del año, a toda la Comunidad de Madrid.

Material y método: se han revisado las historias clínicas de los pacientes atendidos en el periodo señalado. Las variables analizadas son: número total de pacientes atendidos, número de pacientes fallecidos y estancia media, sexo, edad media y lugar de fallecimiento, tipo de actividad, tipo de paciente, procedencia, diagnósticos más frecuentes.

Resultados: el número total de pacientes atendidos es de 97, de los cuales el 58% han fallecido y el 36% permanecen activos. El 60% son varones. La edad media de los fallecidos es de 8 años y su estancia media de 3 meses. El 70% de los pacientes fallecieron en su domicilio. El 80% de los pacientes son atendidos en régimen de hospitalización domiciliaria. El 40% de los pacientes son oncológicos, siendo los tumores cerebrales los más frecuentes en este grupo; el resto (60%) presenta patologías diversas (neurodegenerativas, cromosomopatías, etc.) siendo la patología más frecuente en este grupo la parálisis cerebral grave.

Conclusiones: ofrecer una atención continuada a pacientes pediátricos con enfermedades letales favorece y permite el cuidado y fallecimiento en domicilio. La mayoría de los pacientes atendidos padecen enfermedades no oncológicas. Es necesario promover la creación de unidades de atención continuada para estos pacientes y sus familias.

15:50 **868**

CUANTÍA Y PERFIL DE LA MODIFICACIÓN DEL SUBTIPO TDAH COMO RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON METILFENIDATO. ESTUDIO CUASIEXPERIMENTAL CONTROLADO Y NO ALEATORIZADO.

Fuensanta Justicia Martínez, Mª Isabel Cubero Millán, Esperanza Gutiérrez-Rojas, Teresa de Jesús Domínguez González, Ana Belén Hidalgo Calero, Antonio Muñoz Hoyos.

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada y Facultades de Psicología y Medicina de la Universidad de Granada, Granada.

Tras la obesidad y el asma, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es la patología pediátrica crónica más prevalente, como cuadro primario o asociado a otras patologías, no conociéndose adecuadamente el perfil de pacientes respondedores a fármacos.

Objetivos. Cuantificar la magnitud y calidad de la respuesta a metilfenidato de liberación sostenida sobre los subtipos TDAH mediante la escala modificada del test de Conner cumplimentada por los padres.

Material y Métodos. **De un total de 220 sujetos enrolados en** consulta de NeuroPediatría, a comienzos de 2010 han completado el protocolo 70 pacientes sin patología concomitante (55 varones, 15 mujeres) con edad media de 9.57 (2,6) años, diagnosticados de TDAH, mediante una historia cuidadosa, exploración física y la batería de test psicométricos habituales en la USMIJ de nuestra área, junto con un test abreviado de inteligencia (KBIT). Fueron clasificados en los distintos subtipos de la escala de Conner modificada (hiperactividad, déficit de atención, combinado, trastorno de conducta, global) y tratados durante 4,38 (1,9) meses. Estadística: Media, mediana, Z de Wilcoxon, test de Friedman

Resultados. En todas las comparaciones dos a dos (antes y después) de las puntuaciones de los subtipos, se obtuvo un Z altamente significativo (<0.001). El subtipo "global" pasa de 49 a 28.6% del total de la muestra, y 22 casos pasan a puntuar en rango del grupo control (31.4% del total).

Conclusiones. La aplicación de test diagnósticos validados, antes y después de tratamiento farmacológico, permite la cuantificación, comparación y monitorización de la respuesta obtenida.

16:00 **869**

ACCIDENTES OBSTÉTRICOS, ANTICONCEPTIVOS PREVIOS Y MEDICACIÓN DURANTE EL EMBARAZO Y SIBILANCIAS O SIBILANCIAS RECURRENTES EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO.

Fco. Javier Pellegrini Belinchón, Javier López Ávila, Ángel Martín Ruano, Mª José Estevez Amores, M. del Carmen Sánchez Jiménez, Fco. José Rodríguez García, Elena Vicente Galindo, Encarna M. Fernández Pulido, Juan Evangelista García García, M. del Carmen Mendoza Sánchez.

Servicio de Pediatría del Centro de Atención Primaria, Salamanca.

Antecedentes y objetivos:. El objetivo ha sido estudiar las relaciones entre toma previa de anticonceptivos, ingestión de paracetamol durante el embarazo, enfermedades en la gestación o problemas en el parto con la presencia de sibilancias o sibilancias recurrentes (SR) (más de 3 episodios de sibilancias en el primer año de vida).

Métodos: Se han estudiado un total de 750 niños y madres en una provincia del centro de España. Se ha utilizado un cuestionario previamente validado y normalizado.. Para el estudio de los datos obtenidos se ha utilizado el programa SPSS v15.

Resultados: De la muestra estudiada, 313 madres (41,8%) habían tomado anticonceptivos antes del embarazo. Se ha detectado asociación entre estas madres con la presencia de sibilancias (p=0,02) pero no con SR (p=0,22). Se han estudiado 13 enfermedades durante el embarazo o complicaciones en el parto y sólo se ha encontrado asociación entre rotura prematura de aguas y sibilancias (p= 0,006), el uso de fórceps/ventosa y sibilancias (p=0,039) y cesárea y sibilancias (p= 0,043), pero no con SR. Han tomado paracetamol de 1 a 4 veces al mes o más de una vez por semana 117 madres. De estas han presentado sibilancias el 39,3% de sus hijos y SR el 16,2%. De las 633 madres que no han tomado paracetamol, han tenido sibilancias el 30,9% de sus hijos (p=0,048) y SR el 10,8% (p =0.06).

Conclusiones: Se ha encontrado relación significativa entre la toma de paracetamol en el embarazo y las sibilancias en menores de un año, también con determinados problemas obstétricos, pero no con SR.

16:10 **870**

SIBILANCIAS RECURRENTES. ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO DISTINTOS A LOS VIRUS RESPIRATORIOS EN MENORES DE UN AÑO.

Fernando Malmierca Sánchez, Genoveva Miguel Miguel, José Jorge Martín Martín, Benito de Dios Martín, José Martín Ruano, Jesús Alonso Díaz, Olga González Calderón, Mª Jesús Pimenta Hernández, Mª Jesús Clavero Esgueva, Teresa de la Calle Cabrera.

Servicio de Pediatría del Centro de Atención Primaria, Salamanca.

Antecedentes y objetivos: En este estudio se consideran sibilancias recurrentes (SR) el haber presentado 3 o más episodios en el primer año de vida. El objetivo ha sido estudiar factores de riesgo de SR en menores de un año distintos a los virus respiratorios.

Métodos: El estudio se ha realizado con 750 encuestas del Estudio Internacional de sibilancias en lactantes (EISL). Se pasaron los cuestionarios previamente validados a padres de lactantes entre 12 y 15 meses. La variable fundamental es haber tenido o no SR en el primer año de vida. Para el estudio de los datos obtenidos se ha utilizado el programa SPSS v15.

Resultados: La prevalencia de SR ha sido de 11,7%. Se han encontrado diferencias significativas con la asistencia a guardería (p=0,013), asma materna (p=0,0 27), haber recibido lactancia materna exclusiva menos de 4 meses (p=0,021), presencia de algún tipo de mascota como gato (p=0,04), hámster (p=0,04) o aves (P= 0,04), o aire acondicionado en la vivienda (p=0,04). No se han encontrado asociación en relación con el sexo (P= 0,11), PRN (p=0,13) , rinitis materna (P= 0,43), asma paterna (P= 0,12), rinitis en el padre (P= 0,43), asma en hermanos (P=0,11),rinitis en hermanos (P= 0,26),, tabaquismo gestacional materno (P= 0,36), o posterior en el domicilio de la madre (P= 0,17), o tabaquismo posterior del padre (P= 0,57),relación con otras mascotas (P= 0,46), contaminación (P= 0,25).

Conclusiones: Los niños que significativamente han presentado más SR han sido los que han recibido menos de 4 meses de lactancia materna exclusiva, han ido a guardería, su madre tiene asma, en casa tenían al nacer aves, gato o hámster, o aire acondicionado.

16:20 **871**

CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS: UN DERECHO DEL NIÑO Y UNA OBLIGACIÓN DEL SISTEMA SANITARIO.

María García de Paso Mora, Carolina Felici, Maria Dolores Parody Nuñez, Eduardo Quiroga Cantero, Catalina Márquez Vega, Gema Lucía Ramírez Villar, José Ignacio Gutiérrez

Carrasco,

Unidad de Oncología del Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla.

ANTECEDENTES: Anualmente fallecen en Andalucía aproximadamente 600 menores de 14 años de los que alrededor de 450 lo hacen como consecuencia de enfermedades crónicas o subagudas. En la actualidad no existe ninguna Unidad de cuidados Paliativos Pediátricos en Andalucía que pueda atender las necesidades de los niños con este tipo de enfermedades

OBJETIVOS: Hacer un censo para conocer el número y las características clínicas de los pacientes que necesitan cuidados paliativos (CP), determinar sus necesidades y cómo se atienden con los recursos existentes en un Hospital Infantil de tercer nivel.

MÉTODO: Estudio descriptivo prospectivo en 6 meses. Población: pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel durante este período. Muestra: pacientes en situación paliativa o que requieren una asistencia de CP. Las variables estudiadas han sido: patología de base, procedencia geográfica, momento de su enfermedad en que entraron en CP, días de ingresos evitables por paciente y por patologías..

RESULTADOS: En estos 6 meses se han seleccionado un total de 64 pacientes de los que 54 fueron incluidos en el estudio. La patología más prevalente fue Neurológica con un 50% seguida de la oncológica con un 20%. De forma global el 52% de los ingresos de estos pacientes hubieran sido evitables con la existencia de una unidad básica de CP pediátricos. El total de éxitus al final de los 6 meses fue del 25%. Todos los pacientes fallecidos lo hicieron en el hospital y aproximadamente el 50% lo hicieron en una Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES: Nuestro estudio demuestra que los recursos actuales en CPP en nuestro medio son insuficientes. Los pacientes que más necesitan la asistencia de los CP son los neurológicos y oncológicos. La creación de Unidades básicas de CPP supondría mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias reduciendo los ingresos, facilitando el control de síntomas y colaborando en el duelo de la pérdida.

16:30 **872**

HÁBITOS ALIMENTARIOS Y DE EJERCICIO FÍSICO EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD ANTES Y DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA (ESTUDIA OBESCAT).

Lefa Eddy Ives, Elisa de Frutos Gallego, Mar Calvo Terrades, M. Angélica Diéguez Henríquez, Irene Moral Peláez, Carlos Brotons Cuixart, María Domingo Fuster, Anna Elettrico Persico, Gloria Fajó Berdún, Montserrat González García.

Centre Mèdic Sant Ramón SL, Barcelona y Unidad de Investigación del EAP Sardenya, Barcelona.

Objetivos: Conocer hábitos alimentarios y de ejercicio físico antes y después intervención educativa (IE) (Premio Nutriben 2007).

Material y métodos: Se realiza encuesta hábitos a adolescentes con sobrepeso (SP) y obesidad (OB) que participaban en ensayo clínico para evaluar eficacia IE en reducir IMC. Grupo intervención (GI) 6 visitas (meses 0,1,3,6,9,12) y grupo control (GC) dos (0 y 12). Encuestas en meses 0 y 12.

Resultados: 174 encuestas (87 GI y 87 GC), 50% ambos sexos.

Hábitos alimentarios. Inicio estudio ninguna DS entre GI y GC. Según sexo: ítem "desayuna otros" 14,4% niñas y 4,4 % niños (p= 0,023); ítem "nº veces verdura semana", niñas 5 y chicos 3,87 (p= 0,007). Encuesta final estudio ninguna DS entre GI y GC. Según sexo: ítem "come cuando está aburrido", niñas 40,3 % y niños 20,3 % (p=0,015); ítem "número veces huevo semana", chicas 2,02 y chicos 1,63 (p = 0,044). Comparación encuestas inicio con final: ítem "¿Cuántas piezas fruta día?": inicio 1,55 y final 1,80 (p = 0,006); ítem "¿Número veces/semana pescado?": inicio 1,78 y final 2,01 (p = 0,026); ítem "¿Crees que comes más deprisa que otros?": inicio 51,1% sí, 25,9 % no, y 23% a veces, y final 38,5 %, 31,9 % y 29,6%, respectivamente (p=0,018); ítem "¿Comes cuándo estás aburrido?: inicio 48,9% y final 29,6% (p = 0,000).

Ejercicio físico. En inicio ninguna DS entre GI y GC. Según sexo: chicos 234,8 minutos/semana de media y chicas 182,82 (p=0,052). Comparación resultados inicio-final en GI: miraban más TV (dato sin DS) y practicaban menos deporte (p = 0,002). Ausencia DS inicio-final GC.

Conclusión: Los adolescentes tienen hábitos deficientes mejorándose algo los alimentarios tras IE, pero no los de actividad física, siendo necesario trabajar sobre todo estos últimos y aun más en las mujeres.

16:40 **873**

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD: PRIORIDAD EN EL PROGRAMA DE SALUD INFANTIL.

María Elena Cabezas Tapia, Mireya Orío Hernández, Mª del Pilar Cedena Romero, Enrique Sanz Tellechea, Nieves Romero-Hombrebueno Domínguez, Mercedes Alonso Cristobo, Clara García-Bermejo García, Santiago Manzano Blanco, Carlos García Vao Bel.

Servicio de Pediatría del Hospital del Tajo, Aranjuez (Madrid).

Introducción: España es uno de los países del mundo con mayor prevalen-cia de obesidad infantil, estimada en un 9%. Sus perjuicio sobre la salud exi-ge el desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas que la eviten desde la infancia. Objetivo: Estudiar las características sociales, clínicas y analíticas de los pacientes con obesidad en la edad pediátrica.

Métodos: Estudio des-criptivo retrospectivo en el que se incluyeron los 61 pacientes controlados por obesidad en la consulta Endocrinología Pediátrica, tras 18 meses de actividad asistencial.

Resultados: La media de edad fue 10 años y 2 meses [2.25 a 14.75] y el IMC +3.36SDS [+2,+6.7]. El 57.4% eran varones y el 42.6% mujeres. Presentaban antecedentes familiares de obesidad el 55.7% y origen español el 90.2%. Sólo el 11.5% había solicitado atención médica por obesidad; el resto acudió a consulta por consejo médico. El 80.3% era remitido desde atención primaria; el 19.7% desde otro especialista. El 63.9% no presentaba aún desarrollo puberal. Se halló en el 39.3% acantosis nigri-cans, en el 16.4% estrías y en el 1.6% bocio, sin disfunción tiroidea. El 13.8% presentó dislipemia leve (7 hipercolesterolemia, 1 hipertrigliceride-mia). La glucemia basal fue 94mg/dl [73-109], insulinemia basal 17.3mUI/ml [1.65-63.44], índice HOMA medio 4 [0.34-15.35], siendo superior a 4 en el 35.4%. El índice máximo insulina/glucosa tras sobrecarga oral de glucosa fue 0.7 [0.13-2.7]. Los datos clínico-analíticos de hiperinsulinismo fueron más significativos y frecuentes a mayor edad, IMC y desarrollo puberal; sin hallar-se una perfecta asociación entre acantosis e hiperinsulinismo analítico. To-dos recibieron tratamiento dietético y seguimiento clínico estrecho. Los ma-yores de 10 años con hiperinsu-

linismo recibieron metformina.

Conclusión: El grado de obesidad junto con el hiperinsulinismo presente en la tercera parte de los pacientes nos advierte sobre la importancia que tiene el pediatra de Atención Primaria en la detección precoz, estudio y tratamiento de la obesidad; así como prevención de los problemas secundarios a la misma.

16:50 **874**

VALORACIÓN DEL REGISTRO FIEBRE SIN FOCO EN DOS ÁREAS ASISTENCIALES DE ATENCIÓN PRIMARIA.

M. Dolores Hernández Morillas, José Manuel García Puga, José Emilio Callejas Pozo, Teresa Jiménez Romero, Luis Castillo Díaz, Francisco Javier Garrido Torrecillas, Ángeles Ruiz Extremera, Juan Luis Santos Pérez, Sabina Pérez Vicente.

Servicio Andaluz de Salud.

Objetivo. Conocer la incidencia de fiebre sin foco (FSF), valoración y la forma de registro en las historias clínicas en dos áreas asistenciales de atención primaria en relación al Proceso Síndrome Febril en el Niño (PF).

Metodología. Estudio transversal descriptivo de niños de 0-14 años con fiebre código 780-6 CIE-9, correspondientes a dos áreas asistenciales. Se revisaron historias de Hospitales de referencia correspondientes a los casos. Como indicadores se manejaron los del PF. Análisis estadístico con SPSS 15, utilizando el test de la ?2, software de soporte Epidat 3.1. Valor estadísticamente significativo p< 0,05.

Resultados. De 94.493 consultas se registraron 0,39% FSF (371) en 336 niños (< de 3 meses 3 %, de 3 a 36 meses 53,3 % y > 36 meses 44 %). Aun habiendo más niñas que niños, se diagnosticaron más FSF en niños p<0,05, independiente de que quien registre sea mujer u hombre. Inmunizados con PCV7 el 72,4 %. El tipo de termómetro y el lugar de toma de temperatura esta anotado en la historia en el 0,54 %. Presentaron fiebre moderada el 46% y alta el 64% y no se encuentra registro de temperatura en el 53,6 %. Los padres consultan en las primeras 24 horas del comienzo de la fiebre el 74%. El registro de la exploración en cuanto a estado general se realiza en el 91,1% y el empleo de escalas de valoración en el 24,2 %, de forma incorrecta.

Conclusiones. La FSF es diagnóstico de bajo registro en Primaria. El grupo de edad de 3-36 meses es el que mas número de diagnósticos FSF genera, los menores de 3 meses, el que menos. Amplia cobertura vacunal frente al neumococo. Bajo registro de grado de temperatura, termómetro y lugar de toma. La mayoría de padres consultan por fiebre de corta evolución, primeras 24 horas desde su inicio. Incorrecta utilización de escalas

sábado, 5 de junio (15:30 - 17:00)

INFECTOLOGÍA.

Sala 4 A (planta 0)

15:30 **875**

MIOSITE ASSOCIADA A INFECÇÃO PELO VÍRUS H1N1.

Arnaldo Francisco Andrade Cerqueira, Henedina Antunes.

Hospital de São Marcos, Braga (Portugal) y Life and Health Sciences Research Institute (ICVS), School of Health Sciences, University of Minho, Braga (Portugal).

Em 2009, foram notificados no México a 18 de Março os primeiros casos de gripe confirmados como H1N1, também designada por gripe A. A gripe A tende a causar alta morbidade mas baixa mortalidade (1-4%). O primeiro caso confirmado ocorreu a 4 de Maio 20009. Foram registadas 70 mortes incluindo 4 crianças (7.1%) com 4 meses, 10, 11, 14 e 17 anos.

No nosso hospital 325 crianças foram rastreados para a infecção por H1N1, dos quais 165 (50,8%) foram positivas e 15 foram hospitalizados (9,1% do H1N1 positivo). Apenas um teve miosite. Não houve mortes.

Relatamos o caso de um menino de 9 anos, que recorreu ao serviço de urgência na fase de convalescença de uma infecção do tracto respiratório superior por dor nos membros inferiores e relutância a andar. Ao exame mostrou uma base alargada da marcha e dor gemelar bilateral. Analiticamente: Creatina cinase 13808 (38-190 U / l) e AST / ALT 333/64 (<35/28 U / l). O diagnóstico de H1N1 foi estabelecido através do isolamento viral (reverse transcriptase Polimerase Chain Reaction). Ele fez fluidos intravenosos e teve alta 2 dias após a admissão. Miosite pós-infecciosa a influenza é uma complicação descrita entre as crianças com síndrome gripal. Este caso demonstra a capacidade do novo vírus para causar doença significativa. Mesmo assim tem um excelente prognóstico.

15:37 **876**

INFLUENCIA DE LA GRIPE A H1N1 SOBRE LA EPIDEMIA ANUAL DEL VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL EN LACTANTES.

Sara Lozano Losada, Dámaris Redondo Sánchez, Carla Criado Muriel, Pablo Prieto Matos, Gloria M. Escudero Bueno, Julián Blázquez.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

El virus respiratorio sincitial (VRS) es responsable de la mayoría de infecciones respiratorias en lactantes durante los meses de noviembre a marzo. Ante la coincidencia estacional de procesos gripales y de infecciones causadas por VRS decidimos realizar un análisis y así comprobar la influencia de la llamada nueva gripe A H1N1, y el comportamiento este año de ambos virus respiratorios.Objetivo:estudiar epidemiología,evolución y tratamiento del VRS y de la Gripe A en lactantes.Comparar resultados respecto al VRS con los del año pasado y analizar el impacto de la Gripe A H1N1.

Método: Estudio analítico observacional retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de lactantes ingresados de octubre 2009 a febrero 2010 por cuadros respiratorios.(Se ampliará el estudio hasta marzo 2010).Comparativa con mismos datos recogidos durante los meses de octubre 2008 a marzo 2009. Análisis estadísticos mediante paquete estadístico SPSS15.0. Datos: edad, sexo, prematuridad, días de ingreso,diagnóstico virológico, factores de riesgo, vacunación, tratamiento, ingreso en UCIP.

Resultados: mayor frecuencia varones, mayores de 3meses de edad (media 10 meses). Prevalencia VRS:45%,gripe A H1N1:9%, coinfecciones por ambos virus:5%, otros virus o de etiología desconocida 37%.Media ingreso:6días.UCIP:14 días.Métodos diagnósticorápidodevirus:S:7.7%, E:94.1%, VPP33.3%, VPN72.7%. Oxigenoterapia:75%, salbutamol, adrenalina y/o suero salino hipertónico al 3%:30-60%. Antibiótico:55% . Oseltamivir:12%.

Conclusiones: Mayor prevalencia VRS a menor edad y sexo masculino.Mayor gravedad e ingreso en UCIP en los niños más pequeños.No se observó influencia del tratamiento sobre los días de ingreso.Baja sensibilidad test diagnóstico rápido influenza.Escasa morbilidad y mortalidad de la gripe A.No se observaron efectos secundarios del Oseltamivir.Misma evolución VRS con respecto a años anteriores.

15:44 **877**

DETERMINACIÓN POR RT-PCR DE VIRUS INFLUENZA NH1N1 EN PACIENTES PEDIÁTRICOS HOSPITALIZADOS CON SOSPECHA DE GRIPE PANDÉMICA A .

María Concepción Surribas Murillo, Patricia Barros García, Yolanda Castaño Muñoz, Ofelia Fernández de la Cruz, Antonio Polo Antúnez, Javier Remedios Muro, Pedro Javier García Cuesta, Guadalupe Rodríguez Rodríguez, José Manuel Casas Gil, Valentín Carretero Díaz.

Servicios de Pediatría y Microbiología del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

Antecedentes: La gripe pandémica A (GPA) ha tenido gran impacto sociosanitario en el año 2009, sin aumento de la mortalidad respecto a la gripe estacional.

Objetivos y Métodos: Queremos conocer la incidencia de hospitalización pediátrica por sospecha de GPA en nuestra área y su confirmación. Realizamos un estudio prospectivo de los niños de 0 a 14 años con dicha sospecha, hospitalizados desde julio de 2009 a enero de 2010 en un hospital secundario. La detección del virus influenza A/nH1N1 se lleva a cabo por técnica RT-PCR obteniendo muestras de frotis nasal y faríngeo.

Resultados: Obtuvimos 62 casos con sospecha de GPA que corresponden al 8,2% de los ingresos de nuestro servicio en los meses estudiados. Los motivos principales de ingreso y solicitud de frotis fueron: 1º fiebre con clínica respiratoria, 2º fiebre elevada, rebelde o prolongada, 3º fiebre con intolerancia oral. En 44 pacientes (71%) la determinación del virus nH1N1 fue negativa y en 18 pacientes (29%) fue positiva. La GPA fue más frecuente en el mes de noviembre (7 casos), en varones y en preescolares mayores (media 5,2 años). No existían diferencias entre los pacientes con y sin GPA en cuanto a fiebre máxima (39º) o estancia media (5 días). Apreciamos mayor presencia de factores de riesgo en el grupo de nH1N1 positivo. Precisan con más frecuencia oxigenoterapia y ventilación mecánica (VM) en

el grupo sin GPA y es más frecuente la neumonía en este grupo. Fueron tratados con oseltamivir 14 de los 18 casos de GPA y 9 pacientes del grupo sin GPA hasta conocer resultado, sin apreciar diferencias en morbilidad. Ningún caso fue mortal.

Conclusiones: La GPA no originó mayores complicaciones respiratorias que otras patologías frecuentes en nuestra área (neumonía bacteriana, bronquitis por VRS...). El frotis diagnóstico sirvió para aislamiento hospitalario y menos para modificación de la actitud terapéutica.

15:51 **878**

CURSO CLÍNICO Y COMPLICACIONES DE LA GRIPE ESTACIONAL O POR VIRUS AH1N1 EN UNA SALA DE ENCAMACIÓN PEDIÁTRICA.

Florian Thomas Hermann, Oliver Valenzuela Molina, Rocío Rodríguez Belmonte, Teresa de Jesús Domínguez González, Laura Moreno García, Laura Marín López, Marita Lardón Fernández, Emilio Del Moral, Ángeles Ruiz Extremera.

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

El nuevo virus Influenza AH1N1 generó una gran incertidumbre sobre la gravedad y el pronóstico.

Objetivo: describir el curso clínico y complicaciones de niños ingresados desde agosto a diciembre de 2009 con diagnostico al alta de gripe estacional/AH1N1. Pacientes y métodos. Análisis de las historias clínicas, exploración y evolución de los pacientes que cumplían con dicho diagnóstico.

Resultados: fueron evaluados 23 pacientes, de 6,15±4,8 años. 19 niños diagnosticados de gripe en las 12 horas del ingreso, 4 (17,4%) la adquirieron en el hospital. 2 pacientes con gripe estacional y 21 (91%) con gripe AH1N1, diagnosticada por PCR (86%) y el resto por estudio antigénico. 10 pacientes presentaban factores de riesgo: 5 patología respiratoria, 3 prematuros <1500g, una enfermedad de Crohn, 1 con vasculitis, 1 PTI vacunada de la gripe estacional 15 días antes. Clínicamente destacó: 68% fiebre ≥ 39ºC, 65% cefalea, 56,5% vómitos, 43,5% sensación de enfermedad, 34,5% odinofagia, 26% dificultad respiratoria, 22% diarrea, 22% petequias, 13% convulsiones y en un 17% meningismo o sospecha de sepsis. 5 ingresos en UCIP, uno por sospecha de sépsis, uno con vasculitis en tratamiento con inmunosupresores por insuficiencia respiratoria aguda grave (IRAG), dos estatus convulsivo y uno por PTI. Los días de estancia en UCIP fueron de 6,5±6 días, y en el hospital de 15±17 días, ningún éxitus. Como complicaciones se encontró: Una Encefalomielitis aguda diseminada en paciente con gripe estacional y status convulsivo. precisó VM durante 10 días. Aplasia medular en paciente con PTI con pronóstico incierto.

15:58 **879**

GRIPE PANDÉMICA EN MENORES DE DOS AÑOS. ¿SON REALMENTE POBLACIÓN DE RIESGO?.

Beatriz Reyes Millán, Marta López García, María Afonso Coderch, Andrés Martinez Hernández, Sofía Hernández Cáceres, María Isabel García Camiñas, Mercedes Mateos Durán, Beatriz Castro Hernández, Juan Pedro González Díaz, Roque Abián Montesdeoca Melián.

Servicios de Pediatría, Microbiología y Medicina Preventiva y Unidad de Infectología Pediátrica del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: Los virus son la 1ª causa de infección respiratoria en menores de dos años. Este grupo etario ha sido clásicamente considerado de riesgo para sufrir complicaciones secundarias a la infección por virus. Objetivo: Determinar la epidemiología de las infecciones virales en los menores de 2 años ingresados en nuestro centro durante la primera onda de gripe pandémica. Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo entre octubre de 2009 y enero de 2010. Población a estudio: menores de 2 años ingresados por infección respiratoria. Variables analizadas: sexo, edad, síntomas, factores de riesgo, necesidad de cuidados intensivos, aislamiento de virus respiratorios, radiología, datos analíticos, estancia hospitalaria y tratamiento recibido. Resultados: Incluidos 87 pacientes, 59'8% varones, 40% mujeres. Sintomatología: tos 90'8%, rinorrea 87'4%, dificultad respiratoria 69% y fiebre 54%. Un 27'5% referían episodios de sibilancias previas. Virus respiratorios: VRS 47%, H1N1 8%, Adenovirus 3'4%, otros Influenza 1'2%. Pruebas complementarias: Hemograma en 76% (normales: 69'8%), radiografía de tórax en 65'5% (neumonía: 12,3%). En VRS positivos, radiografía en 62´5%, neumonía en el 8%. En H1N1 positivos, radiografía en 84´4%, neumonía en 33,3%. Estancia media de 5'1 días. Ingreso en UCIP: 8 pacientes >= 1mes. El factor de riesgo más frecuente en ingresados en UCIP fue la prematuridad (22'2%). Soporte ventilatorio en 3 pacientes (2 no invasiva y 1 VMC). Antibioterapia: el 95'4% no recibió antibioterapia empírica previa. Un 33% recibió antibioterapia en el ingreso, amoxicilina-clavulánico(50%). Oseltamivir empírico en un 14%.

Conclusiones: 1) A pesar de la aparición del nuevo virus H1N1 2009, el VRS siguió siendo el virus de mayor importancia epidemiológica en nuestra área de salud. 2) El factor de riesgo que se asoció con mayor frecuencia a ingreso hospitalario, fue la historia de sibilancias previas, mientras que para ingreso en UCIP fue la prematuridad. 3) Las analíticas y radiografías realizadas se mostraron de poca ayuda, ya que en un porcentaje significativo de casos fueron normales.

16:05 **880**

DETERMINACIÓN DE FACTORES CLÍNICOS Y ANALÍTICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GRIPE A (H1N1) DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Marta Gómez Fernández-Vegue, Yolanda Tovar Vicente, Miguel Menéndez Orenga.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción: El nuevo virus de la gripe A H1N1 se ha propagado por todo el mundo en forma de pandemia. Un 60% de los afectados son menores de 18 años, siendo los menores de 5 años los que presentan mayor riesgo de complicaciones graves. Sin embargo el diagnóstico en esta edad es difícil debido a su inespecificidad en niños pequeños y a las similitudes clínicas de la gripe A con otras infecciones virales estacionales.

Objetivos: determinar datos clínicos o analíticos que permitan orientar hacia el diagnóstico de gripe H1N1 desde el servicio de urgencias y describir las características de la infección en nuestros pacientes.

Pacientes y métodos: estudio retrospectivo de los niños ingresados en nuestro hospital a los que se realizó PCR para H1N1 entre Mayo y Noviembre de 2009, antes de la vacunación. Se dividieron según el resultado de dicha prueba en casos (PCR positiva) y controles (PCR negativa) y se analizaron edad, tiempo de evolución, presencia de patología previa, signos y síntomas a su llegada a urgencias y evolución posterior.

Resultados: se recogieron datos de 352 pacientes con un rango etario entre 15 días y 18 años (mediana 3,10 años), siendo de ellos 115 casos (32,6%) y 237 controles (67,4%). Se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad, la presencia de tos, la ausencia de leucocitosis (<7500/µl) y presencia de cayados, siendo el área bajo la curva COR de 0,791(IC 95%: 0,725–0,858) p< 0,0001. No se encontraron diferencias significativas en cuanto al número de días de hospitalización ni en la necesidad de ingreso en UCI pediátrica.

Conclusiones: los datos aportados indican que la edad mayor de 5 años, la presencia de tos y ausencia de leucocitosis con cayados presentes en sangre periférica, aumentan la probabilidad pre test para gripe H1N1. Esto permitiría identificar de forma precoz aquellos pacientes susceptibles de recibir tratamiento con antivirales.

16:12 **881**

ESTUDIO PROSPECTIVO DE LOS CASOS DE GRIPE A (H1N1) 2009 ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE UGENCIAS PEDIÁTRICAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Anna Fábregas Martori, Núria Tomasa Wörner, Marina Mora Sitjà, Esther Lera Carballo, Mónica Sancosmed Ron, Alejandro Casquero Cossio, Fernando Alfonso Moraga-Llop, Magda Campins Martí, Mª Teresa Tórtola Fernández, Rocío Cebrián Rubio.

Servicios de Urgencias Pediátricas y Microbiología y Unidad de Infectología Pediátrica del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

OBJETIVO: evaluar el impacto de la pandemia de gripe A (H1N1) en un hospital pediátrico de tercer nivel de Barcelona.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio prospectivo de los pacientes que acudieron a urgencias entre julio y diciembre de 2009 con criterios de estudio del virus pandémico según el protocolo nacional establecido. Se realizó una entrevista telefónica de seguimiento. Se analizan datos epidemiológicos y clínicos. El estudio microbiológico consistió en 2 multiplex one sep retrotranscripción PCR a tiempo real.

RESULTADOS: se estudiaron 1138 pac. y fueron positivos 409 (36%). El nº de visitas a UCIAS se incrementó, respecto al año 2008: 20% en octubre y 40% en noviembre, así como en nº total de ingresos en noviembre. Del grupo de pac. con gripe pandémica confirmada el 53% eran varones, la edad media fue de 7 años, el 82% pertenecía a algún grupo de riesgo, el 20% requirió ingreso,el 81% recibió oseltamivir, 3 pac. precisaron UCI y falleció uno. Comparando este grupo con el grupo gripe A/H1N1 negativa, se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de ingresos, en las semanas de máxima incidencia y en la edad media. En el grupo de pac. con gripe la comparación de los ingresados con los derivados a domicilio mostró diferencias significativas en la edad media (5'9a vs 7'66a) y en la presencia de neumonías (26% vs 16%). En la entrevista de seguimiento se constató cumplimiento y ausencia de efectos adversos graves del tto,ambient epidem. positivo en el 50%, clínica predominante de fiebre, tos y mucosidad, y duración media de la clínica: 6'5 días (3'5 días tras inicio del tto).

CONCLUSIONES: a pesar de ser un hospital con una población perteneciente a grupos de riesgo muy elevada, se constató una baja mortalidad y un bajo porcentaje de ingresos en UCI. Se evidenció un importante incremento de las consultas a urgencias y de ingresos en planta respecto a años previos.

16:19 **882**

INGRESOS POR GRIPE A EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

Elena Maluenda Díaz, Ana Belén Segura Serrano, María del Carmen Suárez Arrabal, Isabel Ruiz Tapia, Isabel Sáenz Moreno, Emmanuela Lodosa Ayala.

Complejo Hospitalario San Pedro, Logroño (La Rioja).

Objetivos: Conocer las características de los ingresos por Gripe A en el período estudiado, atendiendo a su distribución por sexos, edad y raza, así como a las características clínicas y los antecedentes que han motivado el ingreso. Analizar las características diagnósticas, evolución clínica, el tratamiento recibido y las posibles complicaciones surgidas de los mismos.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas de niños hospitalizados con diagnóstico confirmado de infección por virus Influenza A H1N1 en un hospital de segundo nivel entre el 1/07/2009 y el 31/01/2010.

Resultados: Hubo 22 casos de Gripe A que requirieron hospitalización, 3.8% de los ingresos. La edad al ingreso oscilaba entre los 2 meses y los 13 años, siendo el 59% menores de 2 años. La distribución por sexos fue similar y el 77.3% fueron españoles. Los síntomas más frecuentes al ingreso fueron fiebre alta (95.5%), rinorrea y tos (68.1%), síntomas gastrointestinales (54.5%) y dificultad respiratoria (36.6%). De los ingresados, 18 (81.8%) desarrollaron complicaciones, siendo la más frecuente la neumonía (31.8%), seguida de la bronquitis aguda (27.3%). El 27.3% había sido prematuro. El tiempo de evolución al ingreso oscilaba entre 12 horas y 7 días, consultando el 45.5% en las primeras 48 horas. La estancia media fue de 3.7 días. El diagnóstico se confirmó en un 45.5% de los casos mediante PCR de frotis nasofaríngeo, el resto mediante cultivo de virus con posterior tipaje. Se instauró tratamiento con Oseltamivir en 3 casos (13.6%) y antibioterapia en 11 casos (50%). Recibieron fluidoterapia 7 (31.8%) y oxigenoterapia 2 (9%).

Conclusiones: Las infecciones por virus Influenza A H1N1 provocan un importante porcentaje de los ingresos por infección respiratoria sobre todo en menores de 2 años. Cursan en su mayoría con fiebre elevada y síntomas respiratorios. En nuestro medio todos los casos han presentado evolución favorable, con estancia media hospitalaria corta, y sin complicaciones graves. Sólo 3 pacientes precisaron tratamiento con Oseltamivir.

16:26 **883**

TUBERCULOSIS EN MENORES DE DOS AÑOS. UNA PATOLOGÍA EN AUMENTO. REVISIÓN CASUÍSTICA DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

Jorge López Montes, Pablo Berlanga Charriel, Maribel Giner Crespo, Raquel Ballester Fernández, María del Carmen Otero Reigada, María Santos Durantez.

Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia y Servicio de Microbiología del Hospital La Fe, Valencia.

Introducción: La tuberculosis en menores de dos años de edad suele ser sintomática desde el inicio, en forma de fiebre, tos y/o anorexia. El diagnóstico de enfermedad tuberculosa se basa en la prueba de tuberculina, clínica sospechosa, hallazgos radiológicos y presencia de un adulto bacilífero en su entorno.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los pacientes ≤ 24 meses de edad, diagnosticados de tuberculosis en nuestro hospital, desde 01/01/1993 a 31/12/2009.

Resultados: Total 34 pacientes: 27 (79%) tuberculosis respiratoria (1 caso miliar), 5 (14%) tuberculosis meníngea y 2 (6%) tuberculosis ganglionar. La mediana de edad 9.5 meses (rango 2 a 23). Motivo consulta: 29 (85%) consultaron por síntomas y 9 (26%) por estudio de contacto paciente con tuberculosis. Sospecha diagnóstica inicial: 17 (50 %) tuberculosis, 5 (15 %) neumonía, 5 (15 %) síndrome febril, 6 (17 %) otras. En 25 (73%) casos se encontró al menos un adulto bacilífero conviviente, de ellos 15 (44 %) a raíz del diagnóstico en el lactante. En 9 pacientes (26%) el mantoux inicial fue negativo. La radiografía de tórax fue patológica en 30 pacientes (88%).

En todos los pacientes se obtuvo muestra de jugo gástrico, objetivándose baciloscopia positiva en un único caso (3%) y crecimiento en cultivo de Mycobacterium tuberculosis en 14 pacientes (40%).

Conclusiones: En los últimos años se han incrementado los casos de tuberculosis en menores de dos años, probablemente asociado a la inmigración. Se precisa de una alta sospecha para su diagnóstico dada su diversa forma de presentación. El examen directo del jugo gástrico y la sensibilidad del cultivo es baja. Es fundamental el estudio de los convivientes en los casos con sospecha de tuberculosis.

16:33 **884**

TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA: REVISIÓN DE 5 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Yéssica Rodríguez Santana, Olga Afonso Rodríguez, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez, Sonia Rivero Rodríguez.

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias, Las Palmas.

Objetivos: Conocer las características clínicas y epidemiológicas de la tuberculosis en la edad pediátrica en un hospital terciario en un periodo de 5 años.

Material y métodos: Se recogen retrospectivamente los casos de infección y enfermedad tuberculosa diagnosticados en nuestro hospital desde el 1 de Enero de 2005 hasta el 31 de Diciembre de 2009.

Resultados: Se diagnosticaron 76 casos (36 fueron enfermedad tuberculosa). La distribución de los casos es: 19,7% en 2005, 25% en 2006, 25% en 2007, 18,4% en 2008 y 11,8% en 2009. El 87,7% proceden de Canarias, el 9,9% de África y el 2,5% de América latina. La edad media es de 5 años. El mayor número de casos se concentra en el grupo de escolares (43,4%). Hay un predominio de los niños (64,2%). Un 33,7% de los pacientes se encuentran asintomáticos al ingreso. En los sintomáticos hay predominio de la clínica respiratoria (25,3%) y la fiebre (8,4%). Las formas de presentación fueron: infección tuberculosa latente (47%), pulmonar (21,7%), pulmonar adenopática (14,5%), pleuropulmonar (2,4%), miliar (1,2%) y meníngea (3,6%). La fuente de contagio más frecuente fue intrafamiliar (64,9%), seguida de la desconocida (28,9%). Sólo se registra un caso VIH positivo y un vacunado con BCG. Se registra únicamente un 3,6% de pacientes con baciloscopia positiva frente a un 22% que presentan cultivo positivo a Mycobacterium tuberculosis. El 50% se aíslan en muestras de jugo gástrico, un 22,2% en esputo más jugo gástrico y un 5,6% en líquido cefalorraquídeo más jugo gástrico y líquido pleural respectivamente. Se realiza Rx de tórax a todos los pacientes, y el TAC de tórax en un 80% de los mismos. Un 33'3% de los pacientes presentaron Rx tórax normal. De las patológicas, las alteraciones más frecuentes son el engrosamiento hiliar y peribronquial (35,7%). Los hallazgos patológicos más frecuentes en el TAC de tórax fueron las adenopatías (45%) frente a un 15% que fue normal. Sólo en un caso se modificó la pauta habitual de tratamiento por resistencia a isoniacida y desarrollar durante el tratamiento una anemia hemolítica por rifampicina.

Conclusiones: La tuberculosis continúa siendo un problema de Salud Pública en nuestro medio, dado el nº de casos que se diagnostican anualmente. El mayor nº de casos diagnosticados corresponde a población autóctona (no inmigrante). La infección latente es la forma más frecuente de presentación. El grupo pediátrico de mayor riesgo parece ser los niños mayores de 5 años donde se registran mayor número de casos. En nuestro estudio encontramos raramente resistencia a los antituberculosos habituales.

16:40 **885**

TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA: CASUÍSTICA DE NUESTRO HOSPITAL.

Manuel Porcar Almela, Sonia Aparici Gonzalo, María Fernández Ferri, José Rafael Bretón Martínez, Pilar Codoñer Franch, Juan Marín Serra.

Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: En los países desarrollados se ha producido un incremento de la tuberculosis en la misma a expensas de la población inmigrante. La proporción de población infantil inmigrante en nuestra área de salud es del 12%. El objetivo de nuestro estudio es la revisión de las características clínicas, radiológicas y epidemiológicas de la tuberculosis, así como su relación con la población inmigrante. MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo por revisión de historias clínicas de casos de enfermedad tuberculosa desde enero del 2001 a diciembre del 2009.

RESULTADO: Analizamos un total de 17 niños, sin diferencias en la distribución por sexos. La edad media al diagnóstico es de 3 años (rango: 3 meses -11 años). El 90% de los casos son menores de 5 años. En el 77% de los casos se identificó un adulto contagiante. El 30% de los casos son inmigrantes (en 4 de los últimos casos autóctonos el adulto contagiante era inmigrante). El 90% de los casos consultan por contacto con adulto con enfermedad tuberculosa o prueba de tuberculina positiva. El 70% de los casos presentaban sintomatología inespecífica al diagnóstico, que consistía en febrícula y/o semiología de infección respiratoria. En 5 de los casos la VSG estaba elevada (> 40), en 8 casos había anemia de características inflamatorias y el recuento leucocitario es mayor a 15.000 en sólo 4 casos.4 casos son formas pulmonares parenquimatosas, 2 formas ganglionares, 9 de los casos presentaban un patrón mixto y dos de los casos eran formas extrapulmonares (1 tuberculosis abdominal y otra tuberculosis miliar con afectación de sistema nervioso central). Todos los casos evolucionaron favorablemente. No se identificaron resistencias a isoniazida.

CONCLUSIONES: El porcentaje de niños inmigrantes con tuberculosis (30%) es superior al porcentaje que este grupo de población representa en la población general (12%). También destaca el papel que el adulto inmigrante tiene en el origen de tuberculosis en niños autóctonos. Conviene recordar que los niños inmigrantes representan un grupo de especial riesgo para la enfermedad tuberculosa, la importancia del screening mediante prueba de tuberculina especialmente en esta población y mantener una alta sospecha diagnóstica en este grupo.

16:47 **886**

LINFADENITIS POR MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS.

Ana de Blas Zapata, Carmen Vázquez Ordóñez, María Toledano Navarro, Sinziana Stanescu, Carmen Moliner, Jesús Fortún Abete, Pablo Morillo Carnero.

Servicios de Pediatría, Cirugía Máxilo-Facial y Enfermedades Infecciosas del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: El 10-20% de las linfadenitis cervicales en edad pre-escolar están causadas por micobacterias no tuberculosas (MNT). Presentamos la experiencia en nuestro Centro de esta patología en niños.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo, de las características clínicas, diagnósticas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes menores de 14 años, inmunocompetentes, diagnosticados de adenitis por MNT, en nuestro Servicio, entre 2000 y 2009.

Resultados: Se diagnosticaron 6 pacientes de 15 a 24 meses. El tiempo medio de evolución desde la aparición de las lesiones hasta el diagnóstico fue de 25 días. La localización fue submandibular exclusiva en 3 casos, submandibular y preauricular en otros 3. En todos los casos debutó clínicamente con bultomas de evolución subaguda sin otra sintomatología acompañante. Al diagnóstico 2 tenían signos inflamatorios en la piel. Cuatro casos tuvieron Mantoux positivo (todos menores de 10 mm). Se realizó punción-aspiración con aguja fina en todos los casos. Se objetivó material granulomatoso necrotizante en 5 casos y fibrinopurulento inespecífico en uno. Se encontraron BAAR en 5 casos. El cultivo fue positivo en tres casos, en dos creció Mycobacterium scrofulaceum y en otro Mycobacterium avium. En cuatro casos se realizó exéresis quirúrgica parcial o completa y antibioterapia posterior, todos con buena evolución. En un caso con exéresis completa sin antibioterapia posterior, precisó una segunda exéresis y antibioterapia con buena evolución. Un caso se resolvió con antibioterapia exclusiva.

Conclusiones: La adenitis por MNT debe sospecharse ante una adenopatía cervical de mala evolución. Su diferenciación de adenitis por otras etiologías (en la actualidad disponibles test cutáneos de sensitinas de diversas MNT y ensayos de liberación de interferón gamma) es muy importante al ser la cirugía el tratamiento de elección, que debe complementarse con antibioterapia específica.

16:54 **887**

TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR.

Gema Mª Pedrón Marzal, Jose I. Cambra Sirena.

Servicio de Pediatría del Hospital Lluis Alcanyis, Xátiva (Valencia).

El retraso diagnóstico es una constante en la tuberculosis extrapulmonar (TBE). CASO CLÍNICO: Se trata de una niña de 4 años que consulta por tumefacción en el primer dedo de mano izquierda. Vista y seguida por el servicio de Ortopedia sin mejoría clínica, con analítica normal y sin signos de enfermedad general. 3 meses después se aprecia lesión osteolítica en el primer metacarpiano por lo que se practica RMN en la que se aprecia una colección organizada en la eminencia tenar de 1.5cm de diámetro. Ante la sospecha de osteomielitis se realiza desbridamiento por el servicio de Ortopedia que remite muestras a microbiología y anatomía patológica iniciándose tratamiento antibiótico i.v. con cefalosporinas. Hemocultivo y cultivos de muestra negativos. La muestra remitida anatomía patológica se informa como inflamación crónica granulomatosa con necrosis y abscesificación focal con tinciones Pas y Ziehl-Neelsen negativas enviándose muestra para PCR micobacterias siendo ésta negativa. A la vista de ello se practica Mantoux, lectura del mismo 20mm a las 48h y radiografía de tórax que es normal. Estudio familiar, Mantoux positivo en padre, madre y hermana gemela con radiografía de tórax normal y Mantoux negativo en hermano de 10 años. Al investigar el entorno familiar se descubre una tía paterna afecta de TBP 1 año antes con evolución favorable y sensible a los fármacos de primera elección. Dada la evolución crónica junto con la positividad de la prueba de Mantoux en la niña y en su entorno familiar y el informe de anatomía patológica ante la sospecha de que pueda tratarse de una infección tuberculosa se practica TAC torácico que es compatible con primoinfección tuberculosa. Ante todo ello se inicia tratamiento con 2m HRZ + 4m HR con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES: La TBE representa un reto diagnóstico, sobretodo en las formas osteoarticulares debiendo pensar en la misma ante una infección de evolución tórpida. Un tórax normal no descarta primoinfección tuberculosa.

¿Hasta donde se debe estudiar el entorno familiar del caso índice?

sábado, 5 de junio (15:30 - 17:00)

HEMATOLOGÍA.

Sala 2 B (planta 0)

15:30 **888**

ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNE - CASUÍSTICA DE UM HOSPITAL DISTRITAL.

Sara Nóbrega Silva, Sandra Cristina Alves, Teresa Ferreira, Alexandra Dias.

Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, Lisboa (Portugal).

Introdução: A anemia hemolítica imune (AHI) é relativamente rara na criança, podendo ser idiopática ou secundária (infecções, doenças autoimunes, neoplasias, imunodeficiências ou fármacos). Objectivos: Caracterização dos casos de AHI: parâmetros demográficos, quadro clínico e laboratorial, terapêutica, etiologia e evolução.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo e descritivo dos casos de AHI orientados no nosso Hospital de 1996 a 2009. Resultados: Identificaram-se 9 casos: 5 do sexo feminino, idade entre 23 dias e 8 anos (mediana/med-1.2 anos), 5 do sexo feminimo, 6 caucasianos. Do quadro clínico inicial destaca-se: palidez (8), colúria (4), prostração (5), febre (5), sopro sistólico (5) e icterícia (1). A maioria (6) manifestou instabilidade hemodinâmica (choque-2). Analiticamente: hemoglobina (med-4.6 g/dl, mín-2, máx-7.6), hematócrito (med-13.3%, mín-3.9, máx-23.9), reticulocitos (med-250000/µl, máx-986000), LDH (med-750 U/L, mín-435, máx-2290), bilirrubina total (med-0.8 mg/dl, máx- 8.9), AST (med-50 UI/L, mín-38, máx-182). TC Directo positivo para: IgG (1), complemento (2), IgG e complemento (6); TC Indirecto positivo em 5 casos. A maioria necessitou de terapêutica específica: prednisolona (5), metilprednisolona (4), imunoglobulina (6), transfusão (3). A investigação revelou associações com outras patologias em 6 casos: infecção (Parvovirus B19- 1, varicela- 2, infecção viral inespecífica- 1), fármacos (penicilina- 1, ceftriaxone- 1), doença autoimune (LES-1) e imunodeficiência primária (sindroma hemofagocitico primário-1). Foram internados em Cuidados Intensivos 5 doentes; sem sequelas relacionadas com o quadro de anemia, nem óbitos.

Comentários: Salienta-se a variabilidade de apresentação clínica e evolução assim como a importância dos factores associados.

15:37 **889**

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA EN PEDIATRÍA. NO ES SIEMPRE UN PASEO EN BARCA.

María del Mar Andrés Moreno, José Mª Fernández Navarro, Carolina Fuentes Socorro, Pablo Berlanga García, Mª Luisa Matoses Ruipérez, Amparo Verdeguer Miralles

Unidad de Oncología Pediátrica del Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Niño de 11 años con 1 mes de evolución consistente en fiebre, astenia y anorexia. EF: exantema petequial generalizado y hepatoesplenomegalia moderada. El hemograma: Hg 6.9 gr/dl, plaquetas 23 ?109/L, y leucocitos 1.5 ?109/L (50% blastos). El aspirado médular: Leucemia Mieloide Aguda Promielocítica (LPA); estudios citogenéticos y de biología molecular: presencia de la translocación t(15;17)(q22;q21) con reordenamiento PML/RAR?. Inicia tratamiento (ttº) según protocolo PETHEMA 2005 que incluye en su inducción Acido Transretinoico (ATRA), alcanzando la remisión completa a los 30 día del inicio de la QT. El paciente recibe 3 ciclos de consolidación iv y mantenimiento vo. // 11 meses tras inicio de ttº, se diagnostica recaída morfológica y molecular e inicia QT: protocolo LPA 2007 basado en la administración de Trióxido de Arsénico (ATO). Aparece "síndrome de diferenciación" por ATO con hiperleucocitosis (> 100.000 ?109/L) y disnea precisando esteroides sistémicos. En el día +60 tras la recaída, asoció cefalea, queilitis, síndrome depresivo, además de fiebre y pancitopenia iniciándose antibioterapia. Rápido deterioro neurológico con parálisis facial y pérdida de fuerza. TAC/RMN cerebral mostraron varias lesiones hipodensas y el LCR una intensa eosinofilia por lo que se añadió Albendazol y Anfotericina B. Se realizó una biopsia cerebral y cultivo de abcesos: presencia de hifas septadas dicotómicas y aislamiento de Aspergillus Fumigatus. El deterioro fue fulminante, requiriendo ingreso en UCIP, falleciendo al poco tiempo con los diagnósticos de aspergilosis invasiva cerebral y pulmonar y LPA activa. // La LPA es un variante infrecuente en pediatría con un pronóstico muy bueno tras la introducción del ATRA.

15:44 **890**

ENFERMEDAD DE HASHIMOTO-PRITZKER DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Lucía Ruíz Tudela, Francisco Lendínez Molinos, Moisés Leyva Carmona, María Ángeles Vázquez López, José Eugenio Cabrera Sevilla, Itzíar García Escobar.

Hospital Torrecárdenas, Almería.

Introducciòn: En 1973 Hashimoto y Pritzker la describieron como una entidad autorresolutiva y de afectación sólo cutánea. Posteriormente se han descrito formas congénitas más heterogéneas que complican el diagnóstico diferencial. Presentamos dos casos con presentación atípica. CASO 1: paciente de 2 años, consulta por lesiones maculo-papulosas de 9 meses de evolución de carácter recurrente. AP: sin interés. Exploración: lesiones maculo-papulosas, de 5mm, aisladas y distribución generalizada. Biopsia piel: patrón celular compatible con histiocitosis cutánea, S100+. Sin afectación sistémica.

Diagnostico: Enfermedad de Hashimoto-Pritzker. Evolución: lesiones autoinvolutivas con brotes recurrentes, sin afectación sistémica. No se administro tratamiento por considerarla de bajo riesgo. CASO 2: neonato de 9 días, consulta por adenopatías múltiples más lesiones cutáneas generalizadas. AP: sin interés. La exploración al nacimiento normal. Exploración: lesiones maculopapulares costrosas generalizadas. Ganglio supraclavicular izq. de 1,5cm, adenopatias cervicales e inguinales de 0,5cm. Biopsia ganglionar: histiocitos CD1a+ S-100+. Biopsia piel: histiocitos S-100+. No otra afectación sistémica. Se planteó la instauración de tratamiento al presentar afectación sistémica multifocal. Se decidió esperar ante el carácter autoinvolutivo de la enfermedad.

Evolución: resolución espontánea completa de lesiones cutáneas y adenopatías sin recurrencias en la actualidad.

Discusión: por su carácter autolimitado pasa desapercibida frecuentemente siendo infradiagnosticada. La mayoría de las histiocitosis congénitas descritas en la bibliografía tienen afectación cutánea pura y son autolimitadas. Ante la posibilidad de mostrar diseminación sistémica así como una evolución recurrente, se recomienda un seguimiento estrecho de la evolución. La dificultad surge al intentar determinar hasta cuándo esperar la involución espontánea.

15:51 **891**

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS: NECESIDAD DE SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO.

Manuel Porcar Almela, Cristina Salido Capilla, Teresa Aracil Pedro, María del Cañizo Moreira, María Fernández Ferri, Sara Pons Morales.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Antecedentes y objetivos: En 1953, se agrupó bajo el nombre de Histiocitosis de célula de Langerhans (HCL), entidad de presentación variable pero con un denominador común, acumulación y proliferación de histiocitos y células de Langerhans, con inclusión de gránulos de Birbeck, con una incidencia de 4.5 casos por millón de habitantes en menores de 15 años.

Métodos: Revisión de casos confirmados mediante biopsias de HCL, atendiendo a la edad de aparición, sexo, características clínicas de presentación y evolución.

Resultado: Caso 1: Recién nacida (RN) que al nacimiento presenta, lesiones maculopapulosas, vesiculosas con predominio en pliegues afectando de palmas y plantas, con distribución en mosaico. Caso 2: RN varón al nacimiento que presenta lesiones purpúricas generalizadas de predominio en pliegues. Caso 3: Prescolar mujer de 17 meses que presenta tumefacción a nivel malar izquierdo de bordes mal definidos, no dolorosa, consistencia elástica, asociando a nivel abdominal (infraumbilical) lesiones maculopapulosas eccematosas de base purpúrica presentes desde los 2 meses de vida pero fluctuantes en intensidad. En los 3 casos se realizó biopsia de las lesiones cutáneas, observándose infiltración de células con inmunorreactividad para CD-1a y S-100. En el tercer caso el estudio de imagen reveló lesión ósea localizada en el arco cigomático izquierdo, en los otros dos casos fue negativo, presentando estos dos casos una involución espontánea en el período neonatal.

Conclusiones: Destacar la incidencia de HCL autoinvolutiva en nuestro servicio y la necesidad de realizar un estudio de extensión y seguimiento a largo plazo por la posibilidad de resolución espontánea o diseminación en un período de tiempo todavía no concretado.

15:58 **892**

TROMBOCITOPENIA DE INICIO PRECOZ Y HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA INMUNODEFICIENCIA CONGÉNITA.

Fátima Fraga Bilbao, Mª Cristina Ontoria Betencort, María Afonso Coderch, José Cayetano Rodríguez Luis, José María Raya Sánchez, Ricardo López Almaraz.

Servicios de Pediatría y de Onco-Hematología Pediátrica y Laboratorio de Hematología del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: El Síndrome de Wiskott-Aldrich (SWA) es una muy rara inmunodeficiencia ligada al cromosoma X, provocada por un defecto en el gen WAS, que codifica una proteína citoplasmática rica en prolina de las células hematopoyéticas que interviene en la respuesta inmune. Se caracterizada por la presencia de una trombocitopenia congénita, infecciones recurrentes y eczema (80%). Su forma de presentación es variable dependiendo de la localización de la mutación y la presencia o ausencia de proteína WAS. Nota clínica: Niño de 18 meses valorado por primera vez en nuestra consulta de Oncohematología pediátrica por trombocitopenia desde el mes de vida acompañada de rectocolitis de repetición. Nacido en Venezuela y diagnosticado de una Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). En tratamiento desde entonces con corticoides e inmunoglobulina con pobre respuesta. No infecciones de repetición ni eczema aparente. En las pruebas complementarias que aporta destaca la presencia de un recuento plaquetario bajo (mínimas: 12.000/mm3) con microplaquetas en el frotis, dos mielogramas anodinos, inmunoglobulina E elevada y M disminuida, test de fragilidad cromosómica con mitomicina normal, y colonoscopia en la que se observa una rectocolitis mixta inespecífica. En el estudio inmunológico funcional presenta una linfopenia T. Ante la sospecha diagnóstica de estar ante un SWA se solicita estudio molecular que confirma el diagnóstico: ausencia completa de proteína WAS y stop temprano en el gen WAS. La madre no portadora de la mutación y no se dispone hermano HLA compatible. Se instaura profilaxis antiinfecciosa y se inicia la búsqueda de donante no emparentado para TPH.

Comentarios: El SWA es una entidad en la que es primordial un alto nivel de sospecha clínica; así como su diagnóstico precoz, con la finalidad de proporcionar un tratamiento adecuado y eficaz, que disminuya su morbimortalidad.

16:05 **893**

BLUEBERRY-MUFFIN BABY SYNDROME: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Carla Macia Piedra, Laura Fuentes Gómez, Lucía Lillo Laguna, Tatiana Salvador Pinto, Cristina Pancho Flores, Carlos T. Esquembre Menor, José Flores Serrano.

Servicio de Pediatría y Unidad de Oncología y Hematología Pediátrica del Hospital General Universitario, Alicante.

INTRODUCCIÓN: La leucemia es rara en el periodo neonatal (<1% de todas las leucemias pediátricas). Es más frecuente el tipo mieloide (2/3) que el linfoide. La afectación cutánea por leucemia -Leucemia Cutis (LC)- es rara en la infancia. Aparece en 1/3 de las leucemias congénitas, asociada principalmente a la leucemia mieloide aguda monocítica y puede presentarse antes del diagnóstico hematológico (leucemia cutis aleucémica).

OBJETIVOS: Considerar a la leucemia mieloide aguda dentro de los diagnósticos diferenciales ante la presencia de lesiones cutáneas únicas o generalizadas.

PACIENTES Y MÉTODOS: Lactante de 29 días de vida que consulta por lesiones cutáneas violáceas en muslo izquierdo y región perianal, presentes al nacimiento y que se habían extendido desde entonces. Adecuada curva ponderal sin otros síntomas. Embarazo controlado sin patología. Parto sin complicaciones. Exploración: Buen estado general. Presencia de varias lesiones nodulares violáceas de <1 cm de diámetro, no dolorosas a la palpación y de consistencia indurada. No adenopatías ni visceromegalias. Analítica sanguínea: Neutropenia leve sin afectación de las otras series, no blastos, coagulación normal. Biopsia cutánea compatible con Infiltración cutánea leucémica de estir-

pe mieloide. Aspirado de médula ósea compatible con infiltración del 100% de blastos de leucemia mieloide aguda M5a. Cariotipo normal. A los 54 días de vida inicia tratamiento citostático según protocolo LAM-SHOP-2007. Se consigue remisión completa tras 1er ciclo de inducción. Actualmente continúa tratamiento específico.

CONCLUSIÓN: La LC puede presentarse de forma variada e inespecífica difícil de diferenciar de un proceso benigno de evolución no habitual como nuestro caso. Obliga a plantear el diagnóstico diferencial del llamado blueberry-muffin baby, término acuñado en los años 60 para describir las lesiones cutáneas de recién nacidos con rubéola y hoy empleado para describir una apariencia como la descrita.

16:12 **894**

LEUCEMIA CONGÉNITA (LC). CASUÍSTICA DE UN CENTRO TERCIARIO.

Bárbara Torres Guerola, Raquel Ballester Fernández, Antonio Guillermo Núñez Ramiro, José Mª Fernández Navarro, Amparo Verdeguer Miralles.

Hospital Infantil La Fe, Valencia.

Antecedentes: La leucemia congénita es muy poco frecuente.

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes con LC en nuestro centro.

Población y métodos: Estudio retrospectivo. Se revisan las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de LC en los últimos 10 años (Enero-1999 / Diciembre-2009). Se registran las siguientes variables: manifestaciones clínicas, alteraciones analíticas, comorbilidad, diagnóstico según clasificación FAB, tratamiento y evolución.

Resultados: Se recogen dos casos diagnosticados de LMA-M5 y uno de leucemia transitoria asociada a Síndrome de Down (caso3). En el mismo periodo de tiempo se diagnostican 35 LMA y 112 LLA en nuestro centro.

N	Sexo	Edad (días)	Clínica	Analítica	Tratamiento	Evolución
1	mujer	10	N,H,E,P, HE	Trombopenia, neutropenia	SHOP 2007	Éxitus en RC. (3 meses)
2	varón	3	N,H,HE	Trombopenia, leucocitosis (513,000/mm3) anemia	VP16 (1 dosis)	IRA, Sindr. Hemorr. FMO Éxitus (4 días)
3	varón	1	HE	50,000/mm3 Leucocitosis ()	ARA-C (dosis bajas)	Vive sano

N: nódulos cutáneos (blueberry muffin). E: equimosis. H: hematomas. P: petequias. HE: hepatomegalia. RC: remisión completa. FMO: fracaso multiorgánico.

Comentarios: Se evidencia una baja incidencia y predominio de LMA, similar a lo descrito en otras series. El cuadro cutáneo de " blueberry muffin" con megalias y citopenias debe hacer sospechar esta entidad. Resaltar su complejidad terapéutica y su mal pronóstico.

16:19 **895**

DOS CASOS DE ANEMIA DE FANCONI CON DIFERENTE EVOLUCIÓN CLÍNICA.

Mª Cristina Ontoria Betencort, Fátima Fraga Bilbao, María Afonso Coderch, José María Raya Suárez, José Cayetano Rodríguez Luis, Ricardo López Almaraz.

Servicios de Pediatría y de Onco-Hematología Pediátrica y Laboratorio de Hematología del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: La Anemia de Fanconi (AF) es la causa más frecuente de insuficiencia medular congénita, con un patrón de herencia AR. Se caracterizada por un aumento de la fragilidad cromosómica espontánea y tras exposición a diversos agentes. Presenta una gran variabilidad clínica, con anomalías somáticas diversas, insuficiencia medular progresiva, predisposición a hemopatías malignas y tumores sólidos. El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) es el único tratamiento capaz de curar las manifestaciones hematológicas.

Presentamos 2 casos de pacientes seguidos en nuestra Unidad:

Caso 1: Niña de 85/12 años con antecedentes personales de bajo peso al nacimiento, retraso pónderoestatural e hipotiroidismo. Exploración física: Peso y talla en P<3, dos máculas hipocrómicas y anomalías dentales. Pancitopenia con trombopenia grave y macrocitosis. Médula ósea (MO): aplasia global grado II-III. Test de fragilidad cromosómica (MMC y DEB) positivos. Diagnóstico molecular: FANCA. Se somete a un TPH familiar HLA idéntico, sufriendo diversas complicaciones post-trasplante y falleciendo por un fallo multiorgánico tras PCR.

Caso 2: Varón de 105/12 años, con antecedentes de polidactilia, microcefalia y pielectasia renal. Peso y talla en percentiles adecuados, manchas café con leche, otras hipermelanóticas e hipocrómicas. Sangre periférica: trombopenia leve y macrocitosis. MO: hipocelular. Test de fragilidad cromosómica (DEB) positivo, con alta sospecha de mosaicismo somático. Diagnóstico molecular: FANCA. Actualmente en fase de búsqueda de donante no emparentado de PH.

Comentarios: La AF es una enfermedad rara y con un espectro clínico amplio y diverso. Debemos sospecharla ante un paciente con trombopenia aislada, macrocitosis y disminución progresiva del resto de líneas celulares. Del diagnóstico precoz dependerá un tratamiento adecuado, aunque éste no está exento de complicaciones.

16:26 **896**

TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTES AFECTOS DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EN TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO.

Miren Oscoz Lizarbe, Elena Delgado Fuentes, Asier Sáenz de Ibarra Pérez, María Sagaseta de Ilúrdoz Uranga, Francisco José Gil Sáenz, Luis Torroba Álvarez, Francisco Javier Molina Garicano

Servicio de Oncología Pediátrica del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

INTRODUCCIÓN La tuberculosis (TBC) es una enfermedad emergente. Incidencia de unos 15-18 casos/100000 niños. Los factores que determinan la endemia son la situación de la infección de VIH y el aumento de inmigrantes procedentes de países con alta prevalencia de tuberculosis. La TBC extrapulmonar supone

el 10-20% en inmunocompetentes, y en inmunodeprimidos puede llegar al 60% de los casos.

CASO 1: Niña de 2 años y 9 meses afecta de Leucemia linfoblástica aguda (LLA) de riesgo estándar, en tratamiento de mantenimiento y en remisión completa que inicia fiebre y signos de dificultad respiratoria. La Rx muestra infiltrados intersticiales bilaterales. Ingresa con antibioterapia de amplio espectro, antifúngicos y antivirales. Empeoramiento respiratorio progresivo y precisa ingreso en UCI-P Intubación y ventilación mecánica invasiva que se mantiene durante 10 días. Lavado bronco alveolar no concluyente y se completa estudio con biopsia pulmonar informada como TBC con afectación miliar. La PCR de Mycobacterium positiva en la muestra quirúrgica y en jugo gástrico, no crecimiento bacteriano en el cultivo. Se inicia tratamiento tuberculostático con 4 fármacos. Destacar linfopenia persistente por lo que se añade al tratamiento interferon gamma como estimulante de macrófagos.

CASO 2: Paciente de 13 años afecta de LLA de alto riesgo en remisión completa finalizando la intensificación, inicia febrícula de 3 semanas sin otra sintomatología, reactantes de fase aguda negativos .Persistencia de febrícula a pesar de o antibióterapia empírica. A los pocos días dolor a nivel lumbar, signos meníngeos positivos, se realiza punción lumbar con pleocitosis , predominio de polimorfonucleares, hiperproteinorraquia y glucosa en límites bajos de la normalidad, ADA de 17. Tuberculina a la paciente y familiares negativa asi como estudios de jugos gástricos también negativos.Se continua antibioterapia y ante la sospecha de meningitis tuberculosa se inicia tratamiento con 4 farmacos.Cultivo a las 3 semanas es positivo para mycobacterium tuberculosis, aislándose en mycobacterium bovis atenuado (BCG) se sustituye pirazinamida por levofloxacino. Tres semanas mas tarde cultivos negativos, y reinicia quimioterápico. Clínicamente bien y los controles de LCR muestran mejoría progresiva en cuanto a recuento celular y nivel de proteínas Resonancia patologica

CONCLUSIONES Iinfección oportunista a tener presente es pacientes inmunodeprimidos por sus presentaciones atípicas, extrapulmonar hasta el 60% de los pacientes. PPD en pacientes inmunodeprimidos no es útil. Aconsejable al diagnostrico. Reiniciar lo antes posible la QT, no parece que influya en el pronóstico La linfopenia que se detectan en estos pacientes la consideramos habitual en relación con la terapia inmunosupresora. No hemos recogido casos en el protocolo nacional de LLA.

16:33 **897**

HISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA PRIMARIA Y SECUNDARIA.

María Güemes Hidalgo, María del Carmen Segoviano Lorenzo, Elena Gutiérrez Gamarra, Vanesa Losa Frías, Rosa Mª Velasco Bernardo, Marcos Zamora Gómez.

Servicios de Pediatría y Hematología del Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: La histiocitosis hemofagocítica (HH) es una entidad poco frecuente producida como consecuencia de una alteración en la regulación de la actividad macrofágica que condiciona una hiperproducción de citoquinas capaz de generar una respuesta inflamatoria sistémica que se perpetúa produciendo un deterioro multiorgánico fatal. Puede ser primaria o secundaria a otras patologías (infecciosa, reumatoidea, neoplásica, entre otras)

Pacientes y métodos: Describimos la serie de pacientes diagnosticados de HH en nuestro servicio en los últimos años. Se analizan las variables edad, sexo, forma de presentación, patología asociada, parámetros analíticos, criterios diagnósticos, tratamiento y respuesta al mismo.

Resultados: Presentamos 5 pacientes que fueron diagnosticados de HH en un periodo de 10 años; Uno primario y cuatro secundarios (tres a Artritis Reumatoide Juvenil y uno a leishmaniasis). Todos ellos se presentaron como cuadro febril prolongado y afectación del estado general. Todos ellos cumplían criterios diagnósticos del síndrome según el protocolo HLH-04. Uno de los cuadros de ARJ presentó un segundo episodio pasados varios años. Con respecto al tratamiento, tres fueron tratados según los protocolos HLH-94 y 04, uno con corticoides a altas dosis y uno con corticoides + anfotericina (Leishmaniasis); siendo la evolución favorable en cuatro de ellos. Fallece el paciente que presentaba forma primaria.

Comentarios: Como en otras series el pronóstico del HH primario ha sido malo. En los casos secundarios el pronóstico depende mucho de la etiología que lo desencadena , el tratamiento adecuado de la causa primaria, y la rapidez con que se instaura el mismo. En ocasiones a pesar de un tratamiento adecuado, como ocurrió en uno de nuestros pacientes, pueden presentarse recaídas.

16:40 **898**

INCIDENCIA EN UN HOSPITAL DE 3º NIVEL DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA EN LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS.

Ana Romero García, Marta Carrasco Hidalgo-Barquero, Manuel García Domínguez, José Manuel Vagace Valero, Mª Dolores de la Maya Retamar.

Departamento de Pediatría y Servicio de Hematología del Hospital Materno Infantil del Complejo Hospitalario Infanta Cristina, Badajoz.

Antecedentes y objetivos: La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es el trastorno autoinmune más común en la infancia, el objetivo es revisar la incidencia, manifestaciones y el manejo de esta patología en nuestra área.

Métodos: Estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo de los pacientes menores de 14 años con diagnóstico de PTI que recibieron tratamiento en nuestro hospital durante los últimos 7 años.

Resultados: Incluimos en nuestra revisión 41 casos, 24 mujeres (58,8%) y 17 varones. El 70,7% de los pacientes tenían entre 1-5 años. El 75,6% tenía antecedentes de cuadro infeccioso, 2 de ellos presentaban varicela. La mayoría de ellos, presentaron clínicamente un exantema purpúrico o equimosis y solo 6, hemorragias de distintos grados. En el 92,7% de los casos se inició tratamiento con un número de plaquetas menor a 20000/µl. A todos los pacientes se les realizó un frotis de sangre periférica para confirmar la trombopenia. El 95,1% recibieron inmunoglobulina intravenosa, manifestándose reacciones adversas en 7 casos, mostrando meningitis aséptica uno de ellos. El 31,7% recibieron corticoides. A dos se les administró transfusión de plaquetas y ninguno ha precisado esplenectomía. El 87,8% fueron PTI agudas (3 secundarias a gastroenteritis, 1 a mononucleosis por VEB y 2 a varicela hemorrágica), una PTI aguda recidivante y solo 4 persistieron más de 6 meses (2 asociadas a colagenosis). Hemos registrado un único fallecimiento tras una hemorragia cerebral fulminante, a la que se había administrado ibuprofeno, al no haberse detectado trombopenia.

Conclusiones: En la mayoría de las ocasiones la PTI en la infancia es un proceso benigno y se resuelve en menos de 6 meses. La incidencia de hemorragia intracraneal en niños con PTI es baja (0,1- 0,5%). La presencia de cefalea intensa u otros signos neurológicos deben ponernos alerta y nunca debe administrarse AAS ni antiinflamatorios no esteroideos.

16:47 **899**

APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA, REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA DE NUESTRO CENTRO EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS.

Susana Riesco Riesco, Berta González Martínez, Pedro Rubio Aparicio, Diego Plaza López de Sabando, Sonsoles San Román Pacheco, Gema María Muñoz García.

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivos. La Aplasia Medular Adquirida (AMA) es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica. El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) de donante familiar idéntico es el tratamiento de elección en los casos graves. Nuestro objetivo es presentar la experiencia en el manejo de la aplasia medular adquirida en nuestro servicio en los últimos 10 años (1999-2009).

Métodos. Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes diagnosticados de aplasia medular.

Resultados. Se diagnosticaron 10 pacientes de AMA en este período, con una media de edad al diagnóstico de 7 años. El manejo terapéutico y clasificación se hizo de acuerdo con el protocolo de tratamiento en vigor de la Sociedad Española de Hematología Pediátrica. Al diagnóstico 4 fueron clasificadas como moderadas, y 6 como graves o muy graves. Dos de los pacientes recibieron un TPH de un hermano HLA-idéntico, con una supervivencia libre de recurrencia del 100%, con un seguimiento de 10 años y 12 meses respectivamente. Los restantes 8 pacientes, al carecer de hermano HLA-idéntico, recibieron ciclos de inmunosupresión con corticoides, globulina antitimocítica (ATG) y ciclosporina. La mitad de ellos lograron una respuesta favorable, que mantienen hasta la actualidad. Un paciente falleció por complicaciones infecciosas tras el ciclo. Los restantes tres pacientes recibieron un TPH de donante no emparentado, siendo la supervivencia en este de grupo del 33%.

Conclusiones. Los pacientes sin donante HLA-idéntico tienen peor pronóstico. No obstante, el tratamiento inmunosupresor con ATG y ciclosporina ha mejorado la supervivencia en pacientes sin posibilidad de TPH de donante emparentado, alcanzando respuestas en un 60% de los casos. En los casos sin respuesta al tratamiento inmunosupresor, el TPH de donante no emparentado constituye una alternativa terapeútica aunque con mayor morbimortalidad asociada al procedimiento.

16:54 **900**

INFLUENZA H1N1 2009 EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS PEDIÁTRICOS DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

María Afonso Coderch, Mª Cristina Ontoria Betencort, Fátima Fraga Bilbao, Eduardo Valerio Hernández, Miriam Casariego Toledo, Macarena González Cruz, Begoña Martínez Pineda, José Cayetano Rodríguez Luis, Roque Abián Montesdeoca Melián, Ricardo López Almaraz.

Servicios de Pediatría, Infectología Pediátrica y Onco-Hematología Pediátrica del Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Introducción: Los pacientes pediátricos con patología oncohematológica (OH) en fase de tratamiento y las inmunodeficiencias primarias (IDP) presentan un riesgo potencial a desarrollar complicaciones pulmonares secundarias a infección por virus influenza.

Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo. 30 niños con patología OH en tratamiento inmunosupresor e IDP, entre abril del 2009 y febrero 2010. Variables analizadas: enfermedad de base, sexo, vacunación antigripal de pacientes y convivientes, casos de gripe H1N1, edad, neutrófilos y linfocitos al diagnóstico de la infección, fecha de presentación, clínica inicial, si precisó ingreso hospitalario, si recibió tratamiento antiviral y efectos adversos a antivirales.

Objetivos: Evaluar la cobertura vacunal antigripal (estacional y H1N1) y análisis de los casos confirmados de gripe A H1N1 2009 en este grupo de pacientes.

Resultados: 30 pacientes (9 tumores hematológicos; 6 tumores sólidos; 7 enfermedades hematológicas no neoplásicas; 8 IDP). El 66,7% son varones. Recibieron vacuna antigripal estacional 23 pacientes (76,6%), y 238 convivientes (59,5%), vacuna antigripal H1N1, 13 pacientes (43,3%). 6 casos confirmados de gripe A, 5 casos se produjeron antes del comienzo de la campaña vacunal (antes del 16 de noviembre 2009), y un caso tras la misma, en afecto de IDP no vacunado, en tratamiento con ciclosporina A. Edad media 8 años y 5 meses. Clínica; fiebre y tos el 100%, y en menor número dolor de garganta, cefalea o mialgias. Neutropenia en 5, grave en 2 (<500/mm3) y linfopenia en todos (rango: 100-1.800). Ingresó el 50%, estancia media de 3,6 días. Oseltamivir en el 83,3%, con intolerancia digestiva en el 50%. 0% casos de gripe estacional.

Conclusiones: 1) Desplazamiento de gripe estacional por el nuevo virus gripe A H1N1 2009. 2) Ausencia de casos de gripe A en pacientes OH en tratamiento y afectos de IDP vacunados. 3) Inexistencia de complicaciones en afectados. 4) Alta incidencia de efectos adversos gastrointestinales en tratados con oseltamivir. 5) Alta cobertura vacunal antigripal en nuestro grupo de estudio.

17:01 **901**

IMPACTO DE LA EPIDEMIA DE GRIPE A EN UNA POBLACIÓN INMUNODEPRIMIDA.

Sofía Congost Marín, Raquel Manso Ruiz de la Cuesta, Mª Pilar Sanz de Miguel, Carmen Rodríguez-Vigil Iturrate, Ana Carboné Bañeres, Carlota Calvo Escribano.

Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: los pacientes con edades comprendidas entre los 5 y los 14 años, ha sido el grupo más afectado por la infección de la gripe con una tasa de 25.500 por cada 100.000 habitantes en el periodo epidémico 2009-2010.

Objetivos: determinar la incidencia de gripe entre los pacientes en tratamiento y control en una unidad de Oncopediatría, la gravedad de los síntomas y la necesidad de tratamiento u otras medidas.

Material y métodos: estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los niños controlados en

nuestra unidad que, durante el periodo epidémico de gripe de 2009-2010, estaban sometidos a tratamiento quimioterápico y tuvieron clínica sugestiva de síndrome gripal.

Resultados: de los 18 pacientes que se encontraban en tratamiento se observaron 4 casos de síndrome gripal lo que supone el 22,22% de la población a estudio. Todos los pacientes iniciaron tratamiento quimioterápico a lo largo del año 2009 y lo mantenían durante el periodo epidémico. La clínica se produjo en los meses de octubre, noviembre y diciembre. En todos ellos se aisló el virus influenza H1N1. La sintomatología predominante fue la fiebre asociada a clínica respiratoria. La temperatura media registrada fue de 38,5 ºC (rango 38,2-39ºC) con una duración media de 3 días (rango 1-4). Ninguno de los casos requirió ingreso ni se produjeron complicaciones importantes. Se administró oseltamivir a 2 pacientes durante 5 días y a 1 durante 7 días. En dos pacientes se retraso siete días el inicio del siguiente ciclo de quimioterapia por neutropenia y en otro se suspendió un ciclo.

Conclusiones: según nuestra muestra, los pacientes en tratamiento quimioterápico durante la epidemia de gripe de 2009-2010, a pesar de no haber recibido la vacuna de la gripe por su situación de inmunosupresión, no han presentado mayor incidencia de gripe que la población general, ni mayor tasa de complicaciones. Si bien, se les ha administrado con mayor frecuencia tratamiento antiviral.

sábado, 5 de junio (15:30 - 17:00)

GENÉTICA Y DISMORFOLOGÍA

Sala 2 A (planta 0)

15:30 **902**

COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA: REVISIÓN DE 16 PACIENTES.

Salvador Ibáñez Micó, María Rosario Domingo Jiménez, Encarnación Guillén Navarro, María Juliana Ballesta Martínez, Vanesa López González, Helena Alarcón Martínez, Francisca Valera Párraga, Eduardo Martínez Salcedo, Alberto Puche Mira, Carlos Casas Fernández.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Antecedentes y objetivos: El Complejo Esclerosis Tuberosa (CET) es un trastorno genético autosómico dominante, causado por mutación en los genes TSC1 o TSC2, con afectación multisistémica y expresividad variable. Objetivo: estudiar la clínica y genética de los pacientes con CET en nuestra población para planificar mejor su asistencia.

Métodos: Análisis retrospectivo de las historias activas de los pacientes con diagnóstico definitivo de CET en nuestro Servicio.

Resultados: Pacientes: 16. Edad media al diagnóstico: 4.4 meses, en 2 diagnóstico prenatal. Síntoma inicial más frecuente: epilepsia en 11 (68.7%), dos más la tuvieron en su evolución, 9 debutaron con espasmos infantiles. La epilepsia respondió al tratamiento en el 84.6%, los fármacos más utilizados fueron vigabatrina y valproato. El 60% tenía inteligencia normal, 53.3% tenía trastorno de conducta. Neuroimagen en todos (TAC o RM): 12 tenían nódulos subependimarios, 9 con tuberosidades corticales. Signos cutáneos: máculas hipomelanóticas 15 y angiofibromas faciales o placas frontales 9 (aparición media: 4.6 años). Rabdomiomas cardíacos en 9 (56.3%), dos diagnosticados prenatalmente, la mayoría asintomáticos. Angiomiolipomas renales: 5 (35.7%) durante su evolución. Sólo en un caso el CET fue heredado. Estudio genético 8/16: mutaciones en el gen TSC2 en 7 (todas de novo), 4 de éstos, tenían retraso mental y 6 epilepsia. Una paciente tenía mutación en TSC1, su hijo también está afectado de CET.

Conclusiones: Los criterios diagnósticos más frecuentes fueron: máculas hipomelanóticas, nódulos subependimarios, tuberosidades corticales, rabdomiomas cardíacos y angiomiolipomas renales. La mayoría de los pacientes con epilepsia estaban controlados. Genotipo más frecuente: una mutación en TSC2 de novo. No todos los pacientes tenían seguimiento sistemático. El fenotipo y genotipo de los individuos de nuestra serie es similar a los casos publicados.

15:40 **903**

UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN SMC1A CAUSA UN CUADRO CLÍNICO GRAVE EN UN NIÑO CON SÍNDROME CORNELIA DE LANGE.

Marta Arqued Navaz, Verónica Rosel Moyano, Aurora Lázaro Almarza, María Josefa López Moreno, Juan Pié Juste, Feliciano J. Ramos Fuentes.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza y Unidad de Genética Clínica y Genética Funcional de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, Zaragoza.

Introducción: El síndrome Cornelia de Lange (SCdL) es un cuadro hereditario multisistémico y del desarrollo caracterizado por fenotipo craneofacial característico, retraso del desarrollo físico (pre y posnatal) e intelectual y malformaciones en extremidades. Se han identificado mutaciones en tres genes (NIPBL, SMC1A y SMC3) que codifican proteínas del complejo de cohesinas y sus reguladores, presentes en alrededor del 50% de los pacientes afectados. Hasta la fecha sólo se han descrito 11 pacientes con mutación en el gen SMC1A, localizado en el cromosoma X, los cuales presentan un fenotipo más leve. Presentamos un caso de SCdL con una nueva mutación en el gen SMC1A y manifestaciones clínicas graves.

Caso clínico: Varón de 3 años con rasgos craneofaciales sugerentes de SCdL, microcefalia , retraso de crecimiento y psicomotor con ausencia de lenguaje. Tiene una braquiclinodactilia del 5º dedo en ambas manos y una sindactilia 2-3 en ambos pies. Además, una cardiopatía congénita (CIA y PDA) y un reflujo gastroesofágico grave con síndrome de Sandifer asociado a episodios pseudoconvulsivos con cianosis de hasta un minuto de duración. Por este motivo, y tras el fracaso del tratamiento, se practicó fundoplicatura de Nissen. Posteriormente desarrolló una epilepsia, que precisó tratamiento farmacológico. El estudio genético identificó una mutación no descrita previamente en el gen SMC1A (p.R711Q) que alteraba un aminoácido muy conservado y situado en el dominio doble-espiral de la proteína SMC, alterando probablemente la angulación de esa parte de la proteína.

Comentarios: El caso que presentamos demuestra que, aunque la mayoría de los pacientes con mutación en el gen SMC1A tienen un fenotipo SCdL leve, hay mutaciones que pueden dar lugar a un cuadro clínico grave.

15:50 **904**

DUPLICACIÓN LIGADA AL CROMOSOMA X COMO CAUSA DE RETRASO MENTAL FAMILIAR.

Antonio González-Meneses López, Raquel Fernández.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

El retraso mental puede ser debido a causas genéticas o adquiridas. Su adecuada identificación permite un correcto consejo genético.

Presentamos una familia con un hijo afecto de retraso mental severo, epilepsia y enfermedad de Hirschprung junto con agenesia parcial de cuerpo calloso con antecedentes familiares similares en un hijo de una hermana.

Tras realizar un estudio de retraso mental ligado al cromosoma X mediante MLPA y DNA array posteriormente se identificó una duplicación en los genes MECP2, IRAK1, L1CAM, IDH3G y una región del gen ABCD1 del exon 3 hasta el final del gen.

En las mujeres portadoras de la duplicación, se observa también

una inactivación selectiva del cromosoma X afecto dejando activo el cromosoma X normal.

La sobreexpresión de estos genes en un varón es la causa de las alteraciones encontradas en nuestro paciente que incluye el retraso mental, la enfermedad de Hirschprung y alteraciones de la linea media cerebral. Esta alteración puede además segregarse como una alteración ligada al cromosoma X.

La adecuada identificación de las causas de retraso mental permite un correcto consejo genético así como avanzar en el conocimiento de la relación entre los genes implicados y las alteraciones encontradas en los pacientes.

16:00 **905**

SÍNDROME DE KABUKI.

Cristina Salido Capilla, Teresa Aracil Pedro, David Aínsa Laguna, Amparo Sanchis Calvo, Dolores Sánchez Izquierdo, M. Luisa Martínez-Frías Fernández.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia y Centro de Análisis Génicos del ECCEM del Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid).

Antecedentes y objetivos: El síndrome de Kabuki se caracteriza por facies típica (recuerda al maquillaje del teatro japonés), retraso mental, retraso del desarrollo ponderal, alteraciones esqueléticas y cardiacas. Prevalencia de 1/32.000 RNV. Su etiología es desconocida, se ha relacionado con diferentes anomalías cromosómicas, entre ellas, una duplicación del 8p23.1-p22 , aunque no se ha confirmado.

Material y métodos: Análisis de características clínicas y génicas de 3 pacientes diagnosticados de síndorme de Kabuki.

Caso 1: Recién nacida mujer con hipotonía, displasia de caderas bilateral e hipoglucemia persistente. Se realiza RMN en la que se detecta una hipoplasia de odontoides. Se aprecia facies típica, pulpejos abultados, retraso del desarrollo ponderal y psicomotor. Cariotipo 46XX; técnica de MLPA sin encontrar alteraciones del 8p.

Caso 2: Recién nacido varón con facies típica, pulpejos abultados, comunicación interauricular, parálisis del IX par craneal e incompetencia velofaríngea. Desarrollo psicomotor normal. Cariotipo 46XY, con array de hibridación genómica comparada negativo.

Caso 3: Varón de 7 años remitido por retraso mental y del lenguaje y cardiopatía (ductus arterioso persistente que precisó intervención a los 2 años), a la exploración destaca retraso póndero-estatural, facies típica, microcefalia, pliegue palmar único, falanges distales finas de manos y pies sin pulpejos abultados. Cariotipo: 46XY, der(4) t (4;6) (q35.1;q25.3) ishder (4) t (4;6) (q35.1;q25.3) (subtel4q-) (subtel6q+). Los 3 casos presentaron problemas graves de alimentación.

Conclusiones: Ningún paciente presentó duplicación del 8p23.1-p22. Sin embargo, en uno de ellos se detecta una translocación disbalanceada de los cromosomas 4 y 6, presentando la madre una translocación balanceada. Esta región no había sido relacionada previamente con el síndrome de Kabuki.

16:10 **906**

SÍNDROME DE KABUKI: REVISIÓN DE TRES CASOS.

María Aurora Mesas Arostegui, María Isabel Pérez Pérez, Estefanía Martín Álvarez, Raúl Hoyos Gurrea, Rosa Briones Pascual, José Luis Barrionuevo Porras.

Unidad de Endocrinología y Dismorfología Infantil del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome Kabuki (%147920) es una entidad poco frecuente caracterizada por retraso mental (solo un 12% con CI>80), hipocrecimiento postnatal, fascies peculiar, alteraciones esqueléticas y dermatoglíficas. La mayoría son casos esporádicos. Parece que el patrón de herencia podría ser autosómico dominante.

Método: Descripción de una serie de tres casos diagnosticados de Síndrome Kabuki en nuestro servicio en los últimos cinco años.

Resultados:

Caso	Características fenotípicas
1	Fascies típica, hipocrecimiento postnatal, escoliosis, 5º dedo corto, hiperlaxitud articular y cutánea, almohadillas digitales, coartación de aorta, hidronefrosis izquierda, hipoacusia y retraso del lenguaje leve, CAR normal, estudio genético molecular (EGM) CATCH-22 negativo.
2	Fascies típica, hipocrecimiento postnatal, escoliosis, 5º dedo corto, hiperlaxitud articular, almohadillas digitales, hidronefrosis, infecciones respiratorias de repetición, hipoacusia leve, retraso del lenguaje moderado. CAR: normal, EGM CATCH-22 negativo.
3	Fascies típica, 5º dedo corto, clinodactilia, hiperlaxitud, manchas café con leche, almohadillas digitales, CIA tipo ostium secundum, pelvis extrarrenal bilateral, infecciones respiratorias de repetición, hipoacusia leve, retraso del lenguaje grave. CAR normal. EGM CATCH-22 negativo.

Conclusiones: Aunque se han descrito distintas alteraciones genéticas potencialmente implicadas, aún no se ha encontrado una base etiológica clara, lo que hace que el reconocimiento clínico sea primordial para su diagnóstico.

16:20 **907**

PICNODISOSTOSE: DIAGNÓSTICO NUM CONTEXTO DE FRACTURAS MÚLTIPLAS.

Alberto Berenguer, Cristina Alves, Antonio Freitas, María Gomes Ferreira, José Nunes, Rui Vasconcelos.

Hospital Central do Funchal, Madeira (Portugal).

A causa mais frequente de fracturas múltiplas em crianças é a agressão. No entanto, várias entidades nosológicas podem ser responsáveis pelas mesmas. A Picnodisostose é uma displasia esquelética, osteoesclerótica, rara, com padrão de herança autossómico recessivo. Resulta da mutação no gene codificador da catepsina K, fundamental na absorção da matriz óssea. Tem como consequência a deficiência da actividade enzimática resultando na incapacidade de reabsorção óssea, alteração da remodelação óssea com aumento da densidade óssea e risco de fracturas. Frequentemente, a doença é diagnosticada precocemente, no decurso do estudo de baixa estatura. Contudo, o diagnóstico pode ser tardio através da associação de fracturas múltiplas a dismorfias.

Os autores apresentam o caso de uma criança de 9 anos, sexo feminino, caucasiana, filha de pais não consanguíneos. Antecedentes: gestação termo, vigiada (IGIP), sem intercorrên-

cias. Antropometria ao nascer adequada à idade gestacional. Antecedentes de má progressão ponderal desde o 1º mês de vida e estatural desde o 4º mês de vida. Fractura crânio aos 12 e 16 meses de idade. Suspeita de maus tratos maternos. Internada na ortopedia infantil por fractura tíbia direita aos 8 anos. Ao exame objectivo apresentava peso e estatura < P3. Fácies peculiar com exoftalmia bilateral, região frontal proeminente, micrognatia, implantação anormal dos dentes. Cifose, braquidactilia e unhas distróficas. O estudo radiológico revelou fontanelas não encerradas, suturas cranianas alargadas, osteoesclerose generaliazada, acrosteólise distal e acentuada densidade óssea. O estudo genético confirmou mutação do gene da catepsina K. Os autores fazem uma revisão das características clínicas, radiográficas, comorbilidades associadas e diagnósticos diferenciais. Alertam para a necessidade do diagnóstico precoce da doença e em particular para as diferentes causas de fracturas múltiplas, em especial se associada a dismorfia.

16:30 **908**

MUTACIÓN C.335G>T; P.GLY112VAL. HETEROCIGOSIS EN EL EXÓN 2 DEL GEN LRP5. MUTACIÓN NO DESCRITA EN OSTEOPETROSIS AUTOSÓMICA DOMINANTE TIPO I.

Inmaculada Montejo Gañán, Juan Pablo García Íñiguez, Mercedes Domínguez Cajal, Lorena Monge Galindo, Jaime Sánchez del Pozo, Mª Paz Ruiz-Echarri Zalaya.

Hospital Miguel Servet, Zaragoza y Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: La osteopetrosis es una rara enfermedad esquelética caracterizada por esclerosis del esqueleto. La forma autosómica dominante de la osteopetrosis se divide en dos subtipos. El tipo I implica marcado engrosamiento de la bóveda craneal. Las complicaciones más frecuentemente descritas se localizan en el sistema nervioso secundarias a la compresión de los pares craneales, vasos sanguíneos y médula espinal por la oclusión gradual de los orificios craneales.

Caso clínico: Paciente de 5 años afecto de hipoacusia bilateral de transmisión. Presentó a los 2 años parálisis facial peiférica. A los 5 años, tras semanas de cefalea, presenta proptosis ocular bilateral súbita tras episodio de vómitos. No consta antecedente traumático previo conocido. La RNM muestra un encefalocele frontoorbitario adquirido secundario a fractura del techo de la órbita. El TAC evidencia un aumento generalizado de la radiodensidad ósea de la base del cráneo. La densitometría ósea realizada por ultrasonidos situaba el Z-Score del paciente en +3,51 SDS. La CPK y Fosfatasa ácida tartato resistente (TRAP) mostraron una significativa elevación. CPK: 194 U/L (0-170) y FATR: 10 U/L (0-6,6). Todo ello sugestivo de Osteopetrosis. La madre presentaba una marcada definición del maxilar superior, densitometría ósea de +2,89 SDS y esclerosis de la base del cráneo. El estudio genético del paciente muestra la presencia de heterocigosis en el exón 2 del gen LRP5 con la mutación: c.335G>T ; p.Gly112Val. Se llega al diagnóstico de Osteopetrosis autosómica dominante tipo I.

Discusión: En esta enfermedad se describe la posibilidad de fracturas de la base del cráneo, pero esta complicación no ha sido comunicada como una manifestación habitual en niños. La mutación más frecuente se encuentra en el gen CLCN7 pero el paciente presenta una nueva mutación en el gen LRP5 no descrita en la literatura.

16:40 **909**

SÍNDROME ARCS (MURCS EN VARONES): AZOOSPERMIA, AGENESIA RENAL Y ANOMALÍAS VERTEBRALES.

Patricia Enes Romero, Blanca Cano Gutiérrez, Elena Labarga Adán, María Alegre Viñas, María Martín Frías, Raquel Barrio Castellanos.

Servicio de Pediatría y Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Antecedentes: el acrónimo MURCS fue utilizado por 1ª vez en 1979 para describir una mujer con anomalías derivadas de los conductos de Müller (Síndrome de Mayer-Rokitansky), agenesia renal y anomalías en las vertebras cérvico-torácicas (Síndrome de Klippel-Feil). Como equivalente en varones, se ha descrito el síndrome ARCS en el que hay alteración en los conductos de Wolff, junto a agenesia renal y anomalías vertebrales. El síndrome MURCS/ARCS es el resultado de anomalías del desarrollo embriológico producidas en la 4º semana de gestación, momento en el que el sistema urogenital se encuentra en relación con las somitas 7º-14º, de las que derivan las vértebras cérvico-torácicas. En la búsqueda de su base genética, sólo se ha encontrado una posible relación con el gen Wnt-4. Se han descrito en la literatura 5 casos de ARCS/MURCS en varones.

Caso clínico: Varón de 14 años remitido a los 7 meses de vida por criptorquidia con testículos no palpables desde RN y agenesia renal derecha evidenciada al mes de vida por en ecografía abdominal. La FSH, LH y la respuesta de testosterona a HCG fueron normales para la edad. A los 2 años, mediante laparoscopia se encontró un teste derecho atrófico abdominal (extirpado) y un teste izquierdo pequeño en zona alta del conducto inguinal en el que se realizó orquidopexia. Se evidenciaron anomalías vertebrales: hemivértebra T4 y T6 en mariposa fusionada con T7 y T8. La escoliosis fue progresiva precisando cirugía a los 13 años. Pubertad a los 12 años con virilización normal pero el testículo solo llegó a un tamaño máximo de 6 cc. A los 14 años en el seminograma se evidenció azoospermia.

Discusión: Este paciente puede ser etiquetado como síndrome de ARCS. Otras anomalías descritas en relación con este síndrome, como sordera, alteraciones cardiacas o encefalocele, fueron descartadas.

16:50 **910**

FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Graciela Pi Castan, Patricia Iglesias, Ángel Zúñiga Cabrera, Ana Amat Madramany, Elena Pérez Santaolalla.

Servicio de Pediatría y Unidad de Genética del Hospital de la Ribera, Alzira (Valencia).

Fiebre Mediterránea Familiar (FMF; MIN# 249100), es un trastorno autosómico recesivo, debido a mutaciones en el gen de la pirina (MFEV), que afecta, fundamentalmente, a grupos étnicos próximos al mediterráneo (judíos sefarditas y ashkenazís, armenios, turcos y árabes), estimándose más del 100.000 personas afectas en el mundo. Forma parte de los Síndromes febriles periódicos hereditarios, grupo de trastornos autoinflamatorios en los que la inflamación no tiene causa desencadenante y sin implicación de la autoinmunidad. Clínicamente se caracteriza por presentar episodios recurrentes de fiebre y serositis, siendo la amiloidosis renal la complicación más grave. Presentamos una niña de 6 años, origen rumano, etnia caucásica, sin antecedentes de relevancia, con clínica compatible con FMF: ataques

recurrentes, no periódicos, de fiebre alta, dolor abdominal y pleural, de 3 días de duración, con elevación de reactantes de fase aguda durante las crisis y normalidad clínica y analítica intercrisis. Con la sospecha clínica de FMF se inicia tratamiento con Colchicina a 1mg/día consiguiendo la remisión de las crisis. Al mismo tiempo se realiza estudio molecular de MEFV, presentando la paciente una mutación en heterocigosis Met694Val / Met694I. La clínica se inicia en la infancia, alrededor de los cuatro-diez años. El diagnóstico es clínico, con criterios bien establecidos para población con alta prevalencia; y se sospecha en pacientes con episodios de fiebre recurrente y o dolor abdominal, pleural o articular, que duran de 1a 3 días, con leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda en las crisis. La respuesta a Colchicina es un criterio diagnóstico mayor (con desaparición completa de las crisis en el 60% de los afectados y parcial en el 30%). El estudio genético ayuda al diagnóstico, sobretodo en poblaciones con una prevalencia intermedia. Para el tratamiento de las crisis agudas son útiles los AINEs. La Colchicina previene los ataques inflamatorios y el depósito de amiloide, con dosis en el niño de 0,5-1mg/día. MFEV (16p13) codifica la síntesis de pirina, encargada de neutralizar la respuesta inflamatoria; su alteración provoca una respuesta inflamatoria disregulada que supera los parámetros fisiológicos. De las más de cien mutaciones asociadas a FMF, la mutación M694V, se considera factor de riesgo para el desarrollo de amiloidosis. El interés de nuestro caso es llamar la atención sobre una patología con una elevada prevalencia en otras poblaciones de la cuenca mediterránea y que con los movimientos migratorios actuales van a formar una parte importante de nuestra población. El diagnóstico clínico es sencillo y con posibilidad de diagnóstico genético, pero es crucial no demorar el tratamiento, puesto que de la precocidad del inicio del mismo dependerá el que se evite el desarrollo de amiloidosis renal y finalmente el fallo renal en estos pacientes.

sábado, 5 de junio (17:15 – 18:45)

INFECCIONES VIRALES.

Sala 3 A (planta 0)

17:15 **918**

COHORTE NACIONAL DE NIÑOS INFECTADOS POR VIH (CORISPE): METODOLOGÍA Y PRIMEROS RESULTADOS.

Santiago Jiménez de Ory, Rosa Mª Pino Ramírez, Iñaki Pérez, Mª Ángeles Muñoz Fernández, Claudia Fortuny Guasch, María Isabel de José Gómez.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona y Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos: Constituir un registro de una Cohorte Pediátrica Nacional de pacientes infectados por VIH (CoRISpe), que permita conocer las carac-terísticas epidemiológicas y la evolución de la infección por VIH en la infancia en nuestro país.

Pacientes y Métodos: Cohorte abierta, prospectiva y retrospectiva, multicéntrica, de pacientes infectados con VIH, principalmente por transmisión vertical, diagnosticados con menos de 13 años de edad. A través de aplicaciones online se recogieron durante el año 2009 variables sociodemográficas, epidemiológicas, clínicas y de tratamientos de 470 pacientes de 32 hospitales pertenecientes a 14 CCAA.

Resultados: la mayoría de los pacientes fueron infectados por transmi-sión vertical (96,6%), de los que el 56,4% son mujeres, con una media-na de edad de 13,5 años. De los niños incluidos en la cohorte el 17,4% son adoptados. El 14,5% procede de otros países, principalmente África subsahariana (7,6%) y Sudamérica (3,4%). Un 36,8% ha desarrollado SIDA. Existe coinfección por otras infecciones transmitidas por vía vertical en un 8,9%, siendo el VHC el más frecuente (6,8%). Actualmente el 81,2% de los niños tiene estadio inmunológico normal (%CD4 >25) y el 51,6% tiene carga viral indetectable. La pauta de tratamiento más utilizada está compuesta por análogos de núcleósidos e inhibidores de proteasa (32,2%), y los fármacos más empleados son AZT (20,4%), Lopinavir/Ritonavir (19,6%) y 3TC (18,7%).

Conclusiones: La Cohorte Nacional de Niños Infectados por VIH (CoRISpe) puede proporcionar información relevante del perfil epidemiológico de la evolución de la infección por el VIH en niños en España, permitiendo así el diseño de estudios estratégicos y terapéuticos que permitan mejorar la situación clínica, inmunológica, virológica y la calidad de vida de estos pacientes.

17:25 **919**

INFECÇÃO H1N1V EM CRIANÇAS COM DREPANOCITOSE.

Sara Nóbrega Silva, Teresa Ferreira, Paula Correia, Alexandra Dias.

Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, Lisboa (Portugal).

Introdução: Perante a pandemia pelo novo vírus Influenza A H1N1 era esperada maior gravidade da infecção nos doentes com drepanocitose. Material e métodos: Estudo retrospectivo e descritivo, dos doentes com drepanocitose e diagnóstico de infecção H1N1v por Polymerase Chain Reaction, observados num Hospital Distrital, de Outubro a Dezembro de 2009. Objectivos: Caracterização demográfica dos doentes, estado vacinal, necessidade de internamento, quadro clínico, laboratorial e imagiológico, terapêutica, complicações e evolução.

Resultados: dos 74 doentes com drepanocitose seguidos neste Serviço, 15 (20%) apresentaram infecção H1N1v. A maioria dos casos (11) ocorreu em Novembro e Dezembro. A média de idade foi 7 anos (mín-1,8; máx-15) e dez doentes foram internados. Treze doentes não estavam vacinados com a vacina da gripe pandémica e dois tinham feito uma dose menos de 3 semanas antes da infecção. Ocorreu maioritariamente: febre, tosse e queixas álgicas. Analiticamente (73%): hemoglobina (mediana-7.9 g/dl, mín-4.8), reticulócitos (med-260000/µl, mín-28000), leucócitos (med-12700/µl, mín-11500, máx-20300), PCR (med-0.75mg/dl, máx-14.4). Radiografia de tórax (12): infiltrado intersticial (6) e condensação (1). Todos os doentes efectuaram oseltamivir, quatro antibioticoterapia e três transfusão. Verificaram-se complicações: hipoxémia (5), anemia grave com reticulocitopénia (2), pneumonia (1), dor moderada ou grave (3). A mediana da duração do internamento foi de 5 dias (mín-3, máx-21). Não se verificaram óbitos ou sequelas.

Comentários: A drepanocitose é considerada uma patologia de risco, pelo que está indicada a vacina pandémica. O facto da maioria dos casos ter ocorrido em Novembro-Dezembro, vem reforçar um atraso na vacinação – a qual poderia ter prevenido a morbilidade observada. No entanto, e apesar das complicações, a evolução foi na generalidade favorável.

17:35 **920**

RENDIMIENTO DE LA PCR PARA LA DETECCIÓN DE VIRUS RESPIRATORIOS EN NIÑOS INGRESADOS POR PATOLOGÍA RESPIRATORIA AGUDA.

Erkuden Abascal Arregui, Mª Asunción Salomón Estébanez, Salvador Raga Borja, Mª Cruz Rubio Fernández, Miguel Ángel Vázquez Ronco, Edurne López Gutiérrez, Isabel Ríos Orbañanos, Iker Gangoiti Goikoetxea, Itziar Pocheville Guruceta, Amaia Sojo Aguirre.

Servicios de Pediatría y Microbiología Clínica del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Antecedentes: Las enfermedades del tracto respiratorio conllevan importante morbilidad y ocasionan frecuentes episodios de hospitalización en la infancia. Objetivo: Evaluar la utilidad de una técnica de PCR múltiple para la detección de agentes virales en niños ingresados por patología respiratoria aguda.

Material y método: Estudio prospectivo realizado durante 9 meses recogiéndose un total de 389 muestras de lavado nasofaríngeo de niños ingresados por patología respiratoria en planta de hospitalización de lactantes y escolares. En cada muestra se realizó PCR, cultivo viral y detección de antígeno mediante ICT/IF (inmunocromatografía/inmunofluorescencia) para VRS, Influenza A y B, Adenovirus, Parainfluenza 1, 2 y 3. La PCR múltiple detecta los mismos virus, además de Parainfluenza 4, Bocavirus, Rinovirus, Metapneumovirus, Enterovirus y

Coronavirus. Resultados: En 293 (75,4%) de las 389 muestras estudiadas se encontró algún agente viral mediante la técnica de la PCR: VRS (155), Parainfluenza (25), Adenovirus (19), Influenza (19), Rinovirus (74), Bocavirus (39), Metapneumovirus (28), Enterovirus (12). En 65 casos (17%) se detectó infección mixta por dos o tres virus. Con las técnicas convencionales (cultivo viral e ICT/IF) se detectaron 142 (37%). Sólo el 26,7% de las muestras positivas para un virus mediante PCR múltiple lo fueron también mediante ICT/IF. El cultivo viral coincidió con la PCR en un 29,3% cuando ésta fue positiva. En 70 muestras (24,2%) estaba presente exclusivamente un virus no detectable por ICT/IF o cultivo viral: 41 Rinovirus, 14 Bocavirus y 15 Metapneumovirus.

Conclusiones: 1- La PCR múltiple detecta un agente viral en un porcentaje superior al cultivo y a la ICT/IF, además de encontrar otros virus que no pueden ser demostrados por las otras dos técnicas. 2- Su eficacia es de gran ayuda para orientar actitudes terapéuticas.

17:45 **921**

IMPACTO ECONÓMICO INDIRECTO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA POR ROTAVIRUS: PROYECTO ROTACOST.

Federico Martinón Torres, Marta Bouzón Alejandro, María Teresa Seoane Pillado, Aranzazu Castellón Gallego, Lorenzo Redondo Collazo, Juan Manuel Sánchez Lastres, Federico Martinón Torres, José María Martinón Sánchez.

Grupo de Investigación Rotacorst, Departamento de Pediatría del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña. Servicio de Epidemiología del Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña y Centro de Saúde Chapela, Pontevedra.

Antecedentes y objetivos: El impacto de la infección por rotavirus en los países desarrollados es fundamentalmente económico. El objetivo de nuestro estudio fue calcular los costes indirectos debidos a la gastroenteritis aguda por rotavirus (GEAR) en España.

Métodos: Estudio observacional prospectivo desde Octubre de 2008 hasta junio de 2009 en el que se incluyeron 682 niños menores de 5 años con GEA atendidos en atención primaria (n=18), y en servicios de urgencias y plantas de hospitales (n=10) de Galicia y Asturias. Mediante entrevistas con los padres se recogieron todos los gastos no médicos.

Resultados: De los 682 niños incluidos, 207 (30.4%) fueron positivos para rotavirus y 152 (22%) habían recibido al menos una dosis de la vacuna del rotavirus. La media (desviación estándar) de los costes indirectos causados por un episodio de GEA se estimó en 135.17 (180.70) euros. Los costes fueron 1.7 veces superiores cuando rotavirus fue la causa de la GEA en comparación con los de otras etiologías: 192.7 (219.8) euros vs 111.6 (163.5) euros ($p<0.001$). El coste por absentismo laboral fue el más sustancial con un promedio de 91.41 (134.76) euros por familia, resultado de una pérdida de 2.45 (3.17) días de trabajo. En el grupo de GEAR el coste fue de 120.4 (154) euros frente a 75.8 (123) por otras etiologías ($p=0.002$), debido a una pérdida de 3.5 (3.6) vs 1.9 (2.9) días de trabajo ($p<0.001$). El gasto en comidas fuera del domicilio fue 2 veces mayor en la GEAR: 48.5 (55) vs 24.3 (46) euros ($p<0.001$). El coste en traslados fue 2.6 veces superior en la GEAR: 32 (92) vs 12.5 (21.1) euros ($p=0.005$). Los pacientes con GEAR precisaron ingreso con más frecuencia (47.8% vs 14%) ($p<0.001$).

Conclusiones: Rotavirus genera una carga económica indirecta significativa. Estos datos deben ser considerados a la hora de la toma de decisiones sobre la inclusión de la vacuna del rotavirus en el calendario vacunal.

17:55 **922**

ESTUDIO DE SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA SARAMPIÓN EN GESTANTES EN EL SUR DE TARRAGONA. RESULTADOS PARCIALES.

Alejandro Suwezda, Adelaida Cardona Barberán, Mª Isabel Llovet Lombarte, María Cortell Ortolá, Irene Insausti Fernández,

Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, Tortosa (Tarragona).

Antecedentes y objetivos: la seroprevalencia de sarampión en España supera el 95%, suficiente para eliminar su circulación endémica. No obstante aparecen brotes casi anuales desde 2003, prácticamente todos de origen importado. El objetivo de nuestro estudio es conocer la seroprevalencia de sarampión de las gestantes del área de influencia de nuestro hospital y la repercusión de la migración sobre ésta.

Material y métodos: estudio observacional de corte trasversal, prospectivo, de determinación de anticuerpos IgG contra sarampión en el segundo trimestre de la gestación en el Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, Hospital General de referencia de Les Terres de l'Ebre con una población de 194000, cuyo tamaño muestral para determinar la diferencia entre dos proporciones requiere 900 casos, recolectados entre enero y setiembre de 2009. Previo consentimiento informado se tomó muestra serológica y se procesó con técnica NovaLisaTM. Se definió seropositivo aquel valor mayor a 0,900 absorbancias; indeterminado si estaba comprendido entre 0,250 y 0,900; y seronegativo cuando era <0,200. Se tomaron los primeros 400 casos consecutivos para este análisis preliminar. Se analizó con SPSS 15.0, utilizando medias con desviación estándar, pruebas de chi-cuadrado y t de Student.

Resultados: de los 400 casos recolectados entre enero y mayo de 2009, se descartaron 20 casos (5%) por serología indeterminada. La edad fue de 17 a 45 años con una media de 30,1. Un 54,5% eran gestantes españolas. Un 14,2% (54) tuvieron una serología negativa frente a sarampión. De estas un 10,6% (n = 22) eran españolas y 18,5% (n = 32) eran extranjeras, p = 0,029. No se encontró diferencia significativa por edad.

Conclusiones: la proporción de susceptibles recomendada para alcanzar y mantener la interrupción de la transmisión del virus del sarampión no debería superar el 5% en adultos mayores de 14 años. Estos resultados preliminares muestran en gestantes de nuestra región una susceptibilidad mucho mayor que la recomendada y además una diferencia estadísticamente significativa mayor en extranjeras. Serian necesarios más estudios de seroprevalencia para estimar el riesgo de brotes en nuestra población y ofrecer oportunidades de vacunación a individuos susceptibles.

18:05 **923**

FIBROSCAN COMO TÉCNICA NOVEDOSA NO INVASIVA, DE EVOLUCIÓN DE HEPATITIS CRÓNICAS POR VHB EN NIÑOS.

Beatriz Soto Sánchez, María José Mellado Peña, Milagros García Hortelano, Amaya López Bustinduy, Eva Domínguez Bernal, Pablo Barreiro García.

Servicios de Pediatría y Enfermedades Infecciosas de Adultos del Hospital Carlos III, Madrid.

Objetivo: Analizar el valor de la elastografía-Fibroscan en la evolución de la hepatitis B crónica (HVB) en niños. Material y Método:Epidemiología, analítica, serología y Fibroscan (sólo desde 2005) inicial y evolutivo en 40 niños con HVB crónica (Ag superficie:AgHBs + más de 6 meses e IgG anticore:Ac HBc +). Estadios de Fibroscan: F0 a F4 según el grado de rigidez hepática, relacionado directamente con la fibrosis: F0-F1<7,2Kilopascales, F3>9,5kPa y F4>14,5 kPa.

Resultados: El seguimiento se realizo en un período de 19 años (1991-2010); mediana de edad al inicio 2 años, sin diferencias en sexo, u origen:India 29,Etiopía 3,G.Ecuatorial 2,G.Conakri 1, China 1, Rumanía 1, Nepal 1, R.Dominicana 1, España 1. Serología al diagnóstico: AgHBs y Ac HBc + en 100%, AgHBe + en 31(78%). Evolución: curación en 5 niños (12%) (positivización Ac antiHBs y negativización AgHBs). Hallamos 1 coinfección VIH y ninguna VHC. Genotipo del VHB: D:19/22, 84%, E 11% y B 5%. Media GOT/GPT inicial: 197/264 UI/m, último control: 53/67 UI/mL;GGT, bilirrubina y coagulación normales al inicio y seguimiento. En 22 casos se hizo Fibroscan en la primera consulta: siendo F0-F1 en 100%; en 15 realizamos Fibroscan seriados, con evolución estable en 14:F0-F1, y en 1: F2; el seguimiento me- dio fue de 2,3 años.

Conclusiones: el Fibroscan, es una técnica no invasiva y novedosa en niños que muestra gran fiabilidad evolutiva de la fibrosis en adultos con hepatopatía crónica: 80% de Valor Predictivo Negativo de fibrosis en estadios F0-F1, 87% de Valor Predictivo Positivo de fibrosis en F3 y 92% en F4. El tratamiento de HVB crónica en niños es controvertido por el desarrollo de inmunotolerancia y tasa de curación elevada; Sin embargo hay que considerar el riesgo de cirrosis/hepatocarcinoma cuando la fibrosis progresa. El Fibroscan en niños es un arma valiosa que puede evitar biopsias hepáticas y ayudar a establecer la indicación terapéutica; Se necesitan estudios pediátricos tanto en pacientes sanos como en enfermos para definir los grados de severidad de fibrosis y así validar la técnica en esta población.

18:15 **924**

NOROVIRUS COMO AGENTE EMERGENTE EN DIARREA AGUDA DE ORIGEN VIRAL NUESTRO MEDIO.

Ramiro Rial González, Luis Peña Quintana, Daniel González Santana, Rosa Elcuez, Sofía Molina Marrera, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez, Juan Carlos Ramos Varela, Alicia Sánchez Fauquier.

Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas, Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) y Centro Nacional de Microbiología del Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid).

OBJETIVOS Determinar la prevalencia y características clínicas de la diarrea aguda producida por norovirus en niños hospitalizados en nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS Estudio prospectivo, transversal, descriptivo y analítico en niños menores de 5 años ingresados en nuestro hospital por gastroenteritis aguda desde mayo de 2007 hasta marzo de 2009. Se excluyeron los pacientes con patología digestiva previa y los casos nosocomiales. Se diseñó un cuestionario para la recogida de datos que incluye variables sociodemográficas, clínicas, analíticas, y se aplicó la escala de gravedad de Ruuska y Vesikari. Los sujetos fueron agrupados según la presencia o ausencia de norovirus.

RESULTADOS Se recogieron 194 muestras con un rango de edad de 1 mes a 5 años y una media de edad de 17,5 meses. En 17 muestras (8,8%) se aislaron varios virus, estando rotavirus presente en todas ellas. En el 15,9% el resultado fue negativo. En el resto, rotavirus se aisló en 70 (36,1%), norovirus en 69 (35,6%), adenovirus 4 (2,1%) y astrovirus en 3 (1,5%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para las variables clínicas, sociodemográficas y alteraciones hidroelectrolíticas. En ambos grupos la duración media de la diarrea fue de 6 días y el número medio diario de deposiciones fue 10. El score de gravedad en ambos grupos fue de 13. Norovirus está presente a lo largo de todo el año con brotes en verano e invierno. El otro grupo se distribuye estacionalmente.

CONCLUSIONES Los norovirus han emergido como causa de gea viral en menores de 5 años ingresados en nuestro medio. La clínica y la severidad son similares a las otras gea virales. La distribución es anual predominando en invierno y verano.

18:25 **925**

FENOTIPO Y FUNCIÓN DE CÉLULAS DENDRÍTICAS CARGADAS CON DENDRÍMEROS CARBOSILANOS COMO SISTEMAS DE TRANSPORTE DE PÉPTIDOS DE HIV.

Marjorie Pion, Mª Jesús Serramía Lobera, Laura Díaz , Paula Ortega, Rafael Gómez, Javier de la Mata, Mª Ángeles Muñoz Fernández.

Laboratorio de Inmuno-biología Molecular del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Departamento de Química Inorgánica de la Universidad de Alcalá de Henares, Madrid y CIBER de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina del Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid).

Las células dendríticas (DCs) constituyen una de las primeras dianas para el virus HIV-1 durante la transmisión dada su localización en las superficies mucosas y su capacidad para captar los antígenos. Además, las DCs juegan un papel clave en la activación de las respuestas inmunes, por lo que se consideran una herramienta perfecta para su uso en inmunoterapia. Por otro lado, se han desarrollado nuevas clases de nanosistemas, como los dendrimeros carbosilanos, que pueden tener aplicaciones médicas principalmente en dos aspectos: el transporte de medicinas y la transfección de genes. Las propiedades únicas de estos dendrímeros como la uniformidad, la monodispersión y la capacidad de unir sus grupos terminales con diferentes tipos de agentes los convierten en un sistema de transporte muy versátil.

En este estudio se asociaron dendrímeros con péptidos derivados de HIV marcados con un marcador fluorescente. Mediante citometría se analizó la capacidad de las DCs inmaduras o maduras de capturar los dendrímeros asociados a los péptidos VIH y el efecto de éstos sobre la maduración de las DCs, su migración y su capacidad para activar las células T. Los resultados muestran que los dendrímeros son capturados de manera eficaz por las DCs y que no son tóxicos para las células a la concentración usada. Además, las DCs cargadas con los dendrímeros conservan sus capacidades fisiológicas para madurar, para emigrar en condiciones de estimulación con CCL19/CCL21, de estimular las células CD4+ T naive alogénicas y de producir citoquinas. En conclusión, estos resultados muestran que las DCs cargadas con dendrímeros asociados a péptidos de HIV-1 pueden constituir una herramienta eficaz en la inmunoterapia frente a la infección, pero la elección de los péptidos más adecuados para la entrada dentro de la DCs podría ser esencial para el desarrollo de una vacuna anti-HIV.

18:35 **926**

INFECCIÓN POR GRIPE A (H1N1) EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.

Laura Fuentes Gómez, Lucía Lillio Laguna, Carla Macia Piedra, Beatriz Castillo Gómez, Luis Moral González.

Sección de Pediatría del Hospital General Universitario, Alicante.

INTRODUCCIÓN: En 2009 hemos asistido a una pandemia por un virus gripal nuevo que ha provocado una gran alarma social y sanitaria. Hemos revisado los casos hospitalizados en nuestro centro para conocer la parte más grave del espectro de la infección por gripe pandémica en la población pediátrica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de los pacientes menores de 15 años de edad ingresados durante 2009, en los que se detectó, mediante RT-PCR, la presencia de virus de la gripe 2009 A (H1N1).

RESULTADOS: Se detectó el virus en 39 pacientes ingresados (36% varones) con una edad media de 4 años. 38% eran menores de dos años (4 pacientes menores de un mes). 18% fueron pacientes trasladados de otros hospitales de la provincia de Alicante. La media del intervalo entre el inicio de los síntomas y el ingreso fue de 2,5 días. El 31% de los pacientes tenían factores reconocidos de riesgo para los que se recomienda la vacunación antigripal. El 8% de los pacientes estaba vacunado de gripe estacional, incluyendo el 17% de los que tenían factores de riesgo. Ningún paciente había recibido la vacuna para la gripe nueva. La media de estancia hospitalaria fue de 6,6 días. El 21% precisaron ingreso en UCIP o UCIN: de ellos, el 75% requirió medidas de soporte ventilatorio (3 pacientes con ventilación no invasiva, 2 con ventilación invasiva y uno con ambas modalidades). El 56% fueron tratados con oseltamivir, cumpliendo el tratamiento sin presentar incidencias. En el 91% se inició tratamiento antes de la confirmación virológica y el 55% antes de 48 horas de inicio de los síntomas. El 62% recibió tratamiento antibiótico. Fallecieron 3 pacientes, todos ellos con enfermedades graves preexistentes.

CONCLUSIONES: Resulta difícil extraer conclusiones por desconocer la repercusión de la gripe estacional en años previos. En cualquier caso, las cifras aportadas no parecen respaldar las pesimistas previsiones emitidas por los organismos sanitarios.

sábado, 5 de junio (17:15 - 18:45)

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA.

Sala 3 C (planta 0)

17:15 **927**

¿CÓMO DUERMEN NUESTROS NIÑOS? .

Carme Palasi Bargallo, Enriqueta Balague Galitó, Sandra Delgado Compte, M. Amor Peix Sambola, Silvia Silvestre Hernández, Irene Moral Peláez.

Pediatras, Enfermeras de Pediatría y Unidad de Investigación del EAP Sardenya, Barcelona.

Objetivo: Conocer los hábitos de sueño y la incidencia de trastornos del sueño en la población infantil de nuestra zona.

Métodos: Estudio descriptivo y transversal. Realizado en niños de 2-15 años en un Centro de Atención Primaria de la zona metropolitana de Barcelona. Durante los meses de diciembre de 2009 y enero de 2010 se ha solicitado a los padres de los niños que acudían a la consulta (para control del niño sano o para cita previa) que cumplimentaran un cuestionario que contenía: el cuestionario CSHQ (Children's Sleep Habits Questionary) y otros datos sociodemográficos y de hábitos generales.

Resultados: 190 cuestionarios válidos (de un total de 210). 52,4% varones.

Edad: 2-4 años (21,2%), 4-6 años (22.5%), 6-12 años (42,9%) y >12 años (24%).

El 52,9% de la muestra tenía algún trastorno del sueño (CSHQ > 41 puntos).

La distribución de los diferentes trastornos del sueño fue la siguiente:

1) resistencia a irse a la cama 36,6%, 2) tardar >20 minutos en dormirse 81%, 3) alteración de la duración del sueño 31,7%, 4) ansiedad y miedos durante el sueño 41%, 5) despertares nocturnos 28.9%, 6) trastornos respiratorios 31,7%, 7) somnolencia diurna 53,2%, 8) parasomnias 35,4% (enuresis nocturna 20%, somniloquia 29,2%, sonambulismo 3,1%,bruxismo 29,6%, pesadillas 21,5% y terrores nocturnos 13,7%).

Conclusiones: Existe una incidencia considerable de trastornos del sueño en nuestro entorno. Por este motivo creemos que seria importante evaluar el sueño de nuestros pacientes en nuestra práctica diaria.

17:22 **928**

COMORBILIDAD Y ENDOGAMIA EN FAMILIAS MARROQUÍES.

Mireia Biosca Pàmies, Laura Olivart Mor, Mª Encarna Domenech Bonilla, Meritxell Cunillera Batlle, Ramón Capdevila Bert, Laia Llort Samso.

Área Básica de Salud Les Borges Blanques, Lleida.

Antecedentes: Los matrimonios consanguíneos son comunes en los países Árabes. En Marruecos concretamente el 15,25% Este hecho provoca mayor prevalencia de trastornos autosómicos recesivos, malformaciones congénitas, morbilidad y mortalidad.

Objetivo: Detectar en nuestro medio enfermedades en hijos de matrimonios consanguíneos marroquíes.

Metodología: Análisis descriptivo del total de la población pediátrica marroquí de nuestra Área Básica de Salud mediante entrevista dirigida (cuestionario médico-social) y revisión individualizada de la historia clínica.

Resultados: Población pediátrica N =2273, marroquíes N=167 (7,35%), de éstos: fruto de matrimonio consanguíneo N=35 (21,2%). 54,2% mujeres y 45,8% varones. El 74% de los progenitores son consanguíneos de primer grado y el 26%, de segundo grado. Un 43% de las madres han sufrido al menos 1 aborto. El 28,2% de los niños ha padecido el fallecimiento de al menos 1 hermano. El 28,6% de los niños sufren algún tipo de enfermedad: autismo (1) , talasemia (3), celiaquía (1), hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (1), retraso del lenguaje (1), macrocefalia (1), retraso psicomotriz(1) , neuropatía no filiada (1), esclerodermia (1), anemia de Blackfan Diamond (1). El 42,8% tienen al menos 1 hermano afectado por alguna de estas enfermedades.

Conclusiones: En nuestra población marroquí existe un alto grado de consanguinidad, especialmente de primer grado (primos hermanos). Se han detectado numerosos abortos, alta mortalidad infantil y enfermedades diversas que pueden tener relación con éste hecho. Destaca así la importancia de la educación sanitaria en el país de origen para evitar la endogamia y sus consecuencias.

17:29 **929**

EVALUACIÓN DE LAS CONDUCTAS EN EL MANEJO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS PEDIÁTRICOS, ATENCIÓN PRIMARIA Y CENTROS PRIVADOS.

Guillermo Álvarez Calatayud, Juan Ignacio Manrique Martínez, Enriqueta Román Riechmann.

Laboratorios Casen-Fleet, S.L.U., Madrid.

Objetivo. 1. Conocer el perfil epidemiológico y demográfico de las gastroenteritis agudas (GEA) que se atienden en los servicios de urgencias pediátricos y en Atención Primaria. 2. Comparar la actitud de ambos colectivos, evaluando si su manejo diagnóstico y terapéutico coincide con las recomendaciones de las distintas sociedades científicas (OMS, AEP y ESPGHAN).

Material y métodos. Estudio epidemiológico, observacional, longitudinal y multicéntrico sobre la GEA en los servicios de Urgencias pediátricos y en centros de Atención Primaria (públicos y privados). Para ello se protocolizaron las conductas sobre su manejo en 41 centros hospitalarios y 73 consultas extrahospitalarias. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, sintomatología, pruebas solicitadas y tratamiento prescrito por el pediatra (rehidratación, dieta y farmacológico). Se consideraron estadísticamente significativos aquellos hallazgos con una $p < 0.05$. Todos los datos fueron analizados en el sistema SPSS v. 12.0.

Resultados. Se analizaron 1256 pacientes evaluables (610 en urgencias y 646 en Atención Primaria), no se observaron diferencias en relación al sexo y la edad en ambos grupos. Se asociaron vómitos (66,6 vs 55,7%) y fiebre (55,9 vs 39,5%). En relación al tratamiento, se prescribió SRO frente a líquidos claros (90 vs 83%), dieta normal (40 vs 35%), fórmulas especiales (25 vs 33%) y tratamiento farmacológico (20 vs 8%).

Conclusiones. Existe un buen manejo de la diarrea aguda tanto en Urgencias como en Atención Primaria. Es de destacar el amplio uso de la terapia de rehidratación oral. Por el contrario, se sigue recomendando la dieta astringente y hay un abuso en el empleo de fórmulas lácteas especiales.

17:36 **930**

LA IMPORTANCIA DE LAS OTOEMISINONES ACÚSTICAS NEONATALES EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y EL TRATAMIENTO DE LAS HIPOACUSIAS.

Jamil Ajram Maksoud, Lavina Mulchandani, Nuria Cabrinety Pérez, Richard Cedeño Mera, Elena Bulashenko, Rosa Mª Tarés Serra, Ana Trujillo, Mar Hernández.

Hospital Sagrado Corazón, Barcelona y Área Básica de Salud Sant Adria, Barcelona.

OBJETIVO: Saber el numero de neonatos con hipoacusia congénita diagnosticados mediante otoemisiones acústicas.

MATERIAL Y METODO: Se han realizados otoemisiones acústicas a 2200 recién nacido entre el año 2004-2009. Si el resultado era negativo, se repetía a la semana y si otra vez es negativa a las tres semanas al mes.

Si esta otra vez es negativa se remetía al servicio de otorrinolaringlogia donde se le completa el estudio.

RESULTADOS: El 7. % (N=154) no pasaron la primera otoemisiones, el 4.5% (n=99) no pasaron la segunda otoemisines. El 2.7% (n=59) no pasaron la tercera otoemisiónes, de estos el 1.5% (n=33) era el oído derecho negativo, el 1.11% (n=24) el oído izquierdo negativo, mientras el 0.50% (n=11) eran los ambos oídos negativos.

Como resultado final después de ser controlados por el otorrino 0.09% (n=2) presentaba hipoacusia neurosensorial profunda por ambos oídos (varón). 2 paciente presentaron hipoacusi oído derecho.

CONCLUSIÓN: Nuestra incidencia de hipoacusia profunda es más baja que lo publicado en la literatura 0.57/1000.

Las otoemisiones acusticas han marcado un avance muy importante en el diagnostico, prevención y tratamiento de la hipoacusia neurosensorial profunda.

17:43 **931**

VALORACIÓN DE MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LA FIEBRE SIN FOCO EN DOS ÁREAS ASISTENCIALES DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Luis Castillo Díaz, José Manuel García Puga, Francisco Javier Garrido Torrecillas, José Emilio Callejas Pozo, M. Dolores Hernández Morillas, Teresa Jiménez Romero, Ángeles Ruiz Extremera, Juan Luis Santos Pérez, Sabina Pérez Vicente.

Centro de Salud Salvador Caballero, Granada y Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Objetivo. Conocer la utilización de medidas diagnósticas y actuación de los Pediatras de Atención Primaria (Pap) en relación al Proceso Síndrome Febril en el Niño (PF).

Metodología. Estudio transversal descriptivo de niños entre 0 y 14 años con fiebre: código 780.6 del CIE-9, correspondientes a dos áreas asistenciales. Se revisaron historias de los Hospitales de referencia correspondientes a los casos. Como indicadores se manejaron los del PF. Análisis estadístico con SPSS 15, utilizando el test de la ?2, software de soporte Epidat 3.1.

Resultados. De 94.493 consultas se registraron 0,38 % FSF (371) en 336 niños / as (< de 3 meses 3%, de 3 a 36 meses 53 % y > 36 meses 44 %). Se solicitaron exámenes complementarios (EC) en 23,7%, mayoritariamente tira de orina: en los < 1 año en el 46% y en < de 36 meses con fiebre de más de 48 horas de evolución en el 9%. En niños < de 6 meses, se solicitó Urocultivo en el 7%. Se derivaron al hospital el 10,3 %. No volvieron a contactar (o no hay constancia) con el sistema público en el 70,6% de los casos. Acudieron a consulta 139 (29,4%) de los que se llegó a un diagnóstico en el 78,4 %, y estos fueron: Infecciones de la esfera ORL 69%, Infecciones Respiratorias de Vías Bajas 7,6%, Problemas Digestivos 5,7%, Infecciones tracto urinario 3,9%, Enfermedades Virales 4,7% y Reacciones vacunales 2%. En cuanto al empleo de antitérmicos en los menores de 36 meses se utilizó paracetamol en el 72 % y en los mayores de 36 meses ibuprofeno en el 60,9 %.

Conclusiones. Escaso nivel de empleo de exámenes complementarios. Incorrecta solicitud de EC según el PF. Bajo índice de derivación al hospital. Probable resolución autolimitada de las FSF en un porcentaje elevado de casos. Necesidad de implementación, facilitando el registro e interviniendo en su conocimiento, adecuación y puesta en práctica del Proceso

17:50 **932**

POTENCIAL CARIOGÉNICO DOS XAROPES PEDIÁTRICOS: AVALIAÇÃO DOS CONHECIMENTOS DOS CUIDADORES.

Filipa Soares Almeida Leite, Cristiana Leite, André Correia , Mª Elvira Pinto.

Hospital São Teotónio, Viseu (Portugal), Centro de Salud Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia (Portugal) y Facultad de Odontología de la Universidad de Porto, Porto (Portugal).

Antecedentes e objectivo: A cárie dentária é a doença crónica mais frequente na infância, resultando da interacção, entre o hospedeiro, as bactérias da cavidade oral e uma alimentação rica em açucares. É importante também considerar os açúcares presentes nos xaropes pediátricos, que podem contribuir para o aumento desta entidade na idade pediátrica. O objectivo deste trabalho foi analisar os conhecimentos dos cuidadores de crianças face ao potencial cariogénico de xaropes pediátricos. Métodos: Aplicação de um questionário individual a uma população de 65 cuidadores de crianças (0-12 anos), que recorreram à consulta de saúde infantil de um centro de saúde, durante um período de 2 meses. Cada questionário incluía 20 perguntas referentes a medicamentos pediátricos, relação com a cárie dentária, e hábitos de higiene oral.

Resultados: Foram inquiridos 65 cuidadores. Os analgésicos/antipiréticos foram os medicamentos mais citados (97%), seguidos dos antibióticos (81,5%), a maioria na forma de xarope (68% e 61,5%, respectivamente). Relativamente ao sabor, 61,5% dos inquiridos não refere dificuldade de aceitação, mas 45% reclamam do mesmo. A maioria (54%) refere que os

medicamentos podem estar relacionados com o desenvolvimento de cáries dentárias, mas 85% não efectua a higiene oral das crianças após a toma do medicamento. Apenas 12% refere ter sido orientado, por Pediatra/Médico Dentista para a correcta higiene oral após a toma de xaropes pediátricos.

Conclusões: Dentro das limitações do estudo, pode-se concluir que apesar dos responsáveis das crianças reconhecerem a existência de uma relação entre os xaropes pediátricos e a cárie dentária, a grande maioria não efectua a higiene oral das crianças após a sua ingestão. Para a preservação de uma boa saúde oral das crianças, é fundamental que o Pediatra/Médico Dentista reforce a educação para a saúde oral da população.

17:57 **933**

Conocimiento sobre la fiebre y manejo que tienen los padres. Influencia de aspectos socio-familiares.

José Emilio Callejas Pozo, José Manuel García Puga, M. Dolores Hernández Morillas, Teresa Jiménez Romero, Luis Castillo Díaz, Francisco Javier Garrido Torrecillas, Ángeles Ruiz Extremera, Juan Luis Santos Pérez, Sabina Pérez Vicente,

Servicio Andaluz de Salud.

Objetivo. Evaluar los conocimientos y actitudes que tienen los padres sobre la fiebre e influencia de aspectos socio-familiares.

Metodología. Cuestionario distribuido a padres con hijos de 1-5 años. Análisis estadístico SPSS 15.0. Se aplicó el test de la ?2 para variables cualitativas, corrigiendo en tablas 2x2. Para variables numéricas y cualitativas se aplicó la T de Student o el Análisis de la Varianza (ANOVA). Como valor estadísticamente significativo (ES) $p < 0,05$.

Resultados. Se analizaron 288 cuestionarios. Edad media de encuestados 36 + 6,3 años; tienen 2 hijos el 50% (1,2), trabajan el 64,5%. De mayor edad y nivel de estudios en área urbana ES $p<0,05$. Consideran la fiebre mala el 50,3%, no ocurriendo esto entre los de edad media superior $p<0,05$. Utilizan termómetro electrónico 84,7%, toma temperatura en axila el 89,2%. Consideran fiebre 37,67ºC en axila, con desviación típica 0,43698 (36,50º-39.00º). Utilizan antitérmico en primer lugar el 59,2%, medidas físicas generales el 97,2%, piensan que mejoran la fiebre el 49,8 % y las usan menos los que trabajan $p<0,05$. Los que tienen estudios superiores quitan ropa y dan líquidos más que los estudios primarios $p<0,05$. Antitérmicos más empleados paracetamol e ibuprofeno; perciben diferencias en cuanto a eficacia el 67,2%; el ibuprofeno el 65,4% mas que paracetamol 27,8%. Utilizan la dosis indicada por el Pediatra el 85,4%, la que indica el prospecto el 21,5% sobre todo los de estudios superiores frente a los que tienen estudios primarios $p<0,05$. A veces alternan antitérmicos el 73,3% siempre aconsejado por el pediatra.

Conclusiones. La fiebre es considerada mala mayoritariamente. Usan termómetro electrónico y miden temperatura axilar. La temperatura considerada fiebre es correcta. Usa medidas físicas una mayoría, paracetamol e ibuprofeno y los alternan si lo recomienda el Pediatra.

18:04 **934**

¿POR QUÉ DUERMEN MAL NUESTROS NIÑOS?.

Carme Palasi Bargallo, Enriqueta Balague Galitó, Sandra Delgado Compte, M. Amor Peix Sambola, Silvia Silvestre Hernández, Irene Moral Peláez.

Pediatras, Enfermeras de Pediatría y Unidad de Investigación del EAP Sardenya, Barcelona.

Objetivo: Conocer los factores que se relacionan con los trastornos del sueño de los niños.

Métodos: Estudio descriptivo y transversal. Realizado en niños de 2-15 años en un Centro de Atención Primaria de la zona metropolitana de Barcelona. Durante los meses de diciembre de 2009 y enero de 2010 se ha solicitado a los padres de los niños que acudían a la consulta (para control del niño sano o para cita previa) que cumplimentaran un cuestionario que contenía: cuestionario CSHQ (Children's Sleep Habits Questionary) y otros datos sociodemográficos y de hábitos generales.

Resultados: 190 cuestionarios válidos (de un total de 210). 52,4% varones.

Edad: 2-4 años (21,2%), 4-6 años (22.5%), 6-12 años (42,9%) y >12 años (24%). El 52,9% de la muestra tenía algún trastorno del sueño (CSHQ > 41 puntos). Se hallaron resultados patológicos del cuestionario por los diferentes factores: 1) Edad: 2-3 años 70%, 4-5 años 55.8%, 6-12 36.8%, >12 años 70.8% ($p=0.001$) 2) Rendimiento escolar: satisfactorio 48.7%, regular 64%, insatisfactorio 100% ($p=0.09$) 3) Ser hijo único 68.2%, tener hermanos 48,3%($p=0.025$) 4) Tener malos hábitos del sueño (percepción padres): 100% ($p<0.01$) 5) Tomar excitantes: 71.4% ($p=0.008$) 6) Tomar productos para dormir mejor: 88.9% ($p=0.037$)

Se hallaron diferencias significativas para los siguientes ítems: Mediana de Tiempo Televisión/PC 1.25 horas vs 1.00 horas ($p=0.001$), hora de acostarse en día laborable 21:45 vs 21: 30 ($p=0.054$), hora de despertarse los festivos 9:00 vs 8:30 ($p=0.028$).

Conclusiones: Se observan mayor número de trastornos del sueño en edades tempranas y adolescentes. Es importante investigar cómo es la calidad del sueño de los niños que presenten los factores descritos.

18:11 **935**

ANÁLISIS DEL CONOCIMIENTO SOBRE MANEJO DE LA FIEBRE POR PARTE DE PEDIATRAS Y RESIDENTES EN RELACIÓN A UN PROTOCOLO ESTABLECIDO.

Francisco Javier Garrido Torrecillas, José Manuel García Puga, Teresa Jiménez Romero, M. Dolores Hernández Morillas, José Emilio Callejas Pozo, Luis Castillo Díaz, Ángeles Ruiz Extremera, Juan Luis Santos Pérez, Sabina Pérez Vicente.

Servicio Andaluz de Salud.

Objetivo. Evaluar el consejo dado a padres sobre fiebre, conocer el porcentaje de Fiebre sin Foco (FSF) en consulta, accesibilidad a exámenes complementarios (EC) y aplicación del Proceso Síndrome Febril en el Niño (PF) por Pediatras de Primaria (Pap), de Hospital (PH) y Residentes (R).

Metodología. Cuestionario a Pap, PH y R. Análisis estadístico con SPSS 15.0. Para variables cualitativas test de la ?2, corrigiendo por continuidad en tablas 2x2. Cálculo de porcentajes para las variables cualitativas y medias y desviaciones para las cuantitativas. Valor significativo $p < 0,05$.

Resultados. Se han evaluado 109 cuestionarios: mujeres 65,4 % y hombres 34,6 %. Definen como fiebre 37,5º C en axila y 38º C en recto, el 42,2 %. Aconsejan termómetro electrónico 80,4%,

medidas físicas 99%, paracetamol de primera elección 84,5% y alternan antitérmicos en casos seleccionados 76,1%. Diagnostican 10% de FSF por semana el 58,4%, lo codifican siempre 21%, a veces 32% y nunca 47%. En <de 6 m solicitan urocultivo el 37,6%. De 6-12 meses urocultivo el 11,9% y tira de orina el 92,7%. Los Pap reciben resultados el mismo día de tira de orina el 100%, hemograma el 3,2%, Rx el 68,6% y a las 72 h urocultivo el 37,1%. Los PH y R reciben el mismo día tira de orina, hemograma y Rx el 100% y a las 72 h urocultivo el 94,6%. El lactante de 1-3 meses con FSF lo derivan al hospital el 75,8% de Pap y hacen EC el 64,7% de PH y 80% R. Conocen el PF el 75,7% y lo aplican de forma correcta en lo evaluado el 26,9% de Pap, el 20% de PH y el 7,1% de R; creen que es aplicable el 67,9 %, lo aplican el 65,4% y a veces el 29,1%.

Conclusiones. Se aconseja mayoritariamente termómetro electrónico. Utilización de medidas físicas y paracetamol de primera elección. Alternancia seleccionada de antitérmicos. Bajo diagnóstico de FSF. Limitado acceso a exámenes complementarios para Pap. Alto conocimiento del PF pero baja aplicación.

18:18 **936**

ESTUDIO EISL. SIBILANCIAS EN MENORES DE UN AÑO EN LA PROVINCIA DE SALAMANCA.

Fco. Javier Pellegrini Belinchón, Elena Vicente Galindo, Jesús Alonso Díaz, Ángel Andrés Rodríguez, Javier Polo Diez, Manuela Rodríguez Holgado, Ana M. del Molino Anta, Ángel Sesma del Caño, M. Dolores Plaza Martín, María Socorro Alonso Requena.

Centro de Atención Primaria, Salamanca.

Antecedentes y Objetivos: Determinar la prevalencia de sibilancias y sibilancias recurrentes (SR) (tres o más episodios) en niños menores de un año, así como el estudio de posibles factores de riesgo.

Métodos: El estudio se ha realizado con 750 encuestas del Estudio Internacional de sibilancias en lactantes (EISL). Se pasaron los cuestionarios previamente validados a padres de lactantes entre 12 y 15 meses. La variable fundamental es haber tenido o no sibilancias en el primer año de vida. Para el estudio de los datos obtenidos se ha utilizado el programa SPSS v15.

Resultados: La prevalencia ha sido de 32,3%, 242 de los 750 niños estudiados. La prevalencia de SR ha sido de: 11,7% (88 niños) El 65% de los niños que presentaron sibilancias lo hicieron en los primeros 6 meses de vida. La edad media del primer episodio fue de 5 meses y 20 días (s= 2 meses 28 días). En el 46,3% se ha afectado la alimentación y en el 39,3% se afectan a las actividades de los padres y el 74,3% se han despertado por la noche. Han utilizado el servicio de urgencias el 46,3% y han ingresado 25 niños. Han recibido tratamiento con Beta 2 inhalados de corta el 77,7%, con corticoides inhalados el 26,6% y con antileucotrienos el 20,1 %. Se ha encontrado relación entre sibilancias y asistencia a guardería (p=0,002), con LM exclusiva (p=0,048) y gato como mascota (p=0,024)

Conclusiones: Prácticamente un tercio de los niños estudiados han tenido sibilancias durante el primer año de vida. Ha habido una importante utilización de las urgencias. Casi en la mitad de los niños se afecta la alimentación y en casi 4 de cada 5 niños con sibilancias se ha afectado el sueño. La lactancia materna exclusiva más de 4 meses puede ser factor protector.

18:25 **937**

EVALUACIÓN DE LAS CONDUCTAS DE LOS PADRES EN EL MANEJO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA.

Guillermo Álvarez Calatayud, Juan Ignacio Manrique Martínez, Enriqueta Román Riechmann.

Laboratorios Casen-Fleet, S.L.U., Madrid.

Objetivos: 1. Conocer la actitud y el nivel de información de los padres sobre la gastroenteritis aguda (GEA). 2. Comparar los datos con una encuesta similar realizada hace una década.

Metodología: Dentro del Estudio CONGA II, elaborado por el Grupo de Trabajo de diarrea-deshidratación de la SEUP, se realiza una encuesta entre 106 padres que acudieron con sus hijos con GEA a la consulta del pediatra de Atención Primaria (73 centros), donde se valoraron la conducta y los conocimientos que tenían sobre el manejo de la enfermedad. Todos los datos fueron analizados en el sistema SPSS v.12.0.

Resultados: El 73% de los padres inicia la tolerancia oral cuando vomitan sus hijos, 6 de cada 10 con soluciones de rehidratación oral frente a los líquidos claros. El 91% piensa que lo más importante es evitar la deshidratación. La mitad no cree que sean necesario fármacos para la diarrea. La mayoría no les deja en ayunas y les ofrece dieta astringente. El 40% opinan que la vacuna contra el rotavirus es beneficiosa.

Conclusiones: La encuesta realizada nos indica que existe un buen nivel de conocimientos por parte de los padres ante el manejo de la GEA de sus hijos y comparando con los datos de una encuesta previa realizada por el Grupo de Trabajo hace una década se objetiva una mejora en su conducta.

18:32 **938**

LA INTOLERANCIA A LA FRUCTOSA COMO POSIBLE CAUSA DE ESTANCAMIENTO PONDERAL EN LA INFANCIA.

Ana Herranz Barbero, Lorena García Blanco, Paula Prim Jaurrieta, Mª Teresa Núñez Martínez, Noelia Álvarez Zallo, Nerea Aznárez Sanado, Javier Andueza Sola, Cristina Azcona San Julián, María Reyes López de Mesa,

Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: la intolerancia a la fructosa es una patología que causa importantes molestias gastrointestinales y es infradiagnosticada en la edad pediátrica. Muchos de los pacientes están diagnosticados de dispepsia funcional o colon irritable, entre otros.

Objetivo: recalcar las consecuencias clínicas del diagnóstico tardío de esta patología y la mejoría que presentan con la intervención dietética.

Material y métodos: se estudian 20 niños diagnosticados de intolerancia a la fructosa mediante el test de hidrógeno exhalado. La mediana de edad es de 8 años (rango 4-15), siendo el 75% mujeres. Para el análisis de los datos se emplea el programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados: los pacientes presentaban la sintomatología gastrointestinal descrita en la literatura:

Dolor Abdominal	n=19	95 %
Hiporexia	n=7	35 %
Cambios del ritmo intestinal	n=10	50 %
Vómitos	n=3	15 %
Flatulencia	n=7	35 %
Otros síntomas	n=4	20 %

Llama la atención que el 50% de los pacientes presentaban pérdida o estancamiento de peso (disminución de 1 decil o descender a percentil patológico) pero no observamos diferencias estadísticamente signaticativas entre la edad al diagnóstico y la repercusión sobre la ganancia ponderal (se aportan gráficos). Al 80% de los pacientes se les habían realizado otros estudios previos y sólo en uno de los casos se halló otra patología concomitante (intolerancia a la lactosa). Casi el 95% presentaron una clara mejoría clínica con la intervención dietética (se explica la dieta de reintroducción de fructosa que seguimos en nuestro centro), llegando incluso a la desaparición completa de los síntomas.

Conclusiones: la intolerancia a la fructosa sigue siendo una patología poco considerada pero que tiene muy buena respuesta al tratamiento. Queremos destacar la importancia de su diagnóstico precoz para revertir así los síntomas gastrointestinales que produce y poder prevenir el estancamiento o pérdida de peso, mejorando notablemente la calidad de vida de nuestros pacientes. Necesitamos realizar estudios más amplios para valorar si la repercusión en el peso está relacionada con el retraso del diagnóstico.

18:39 **939**

TRANSPORTE DE CRIANÇAS EM AUTOMÓVEL.

Joana Ramos Pereira, Eliana Oliveira, M. Teresa Galtier Neto.

Centro de Saúde Sra. Hora-U.L.S., Matosinhos (Portugal).

Introdução: Os acidentes rodoviários continuam a ser uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em crianças e jovens.

Objectivos: Caracterizar o conhecimento e comportamento dos pais sobre o transporte de crianças em veículos motorizado.

Métodos: Estudo descritivo, baseado num questionário aplicado aos pais das crianças observadas em Consulta de Saúde Infantil num Centro de Saúde. Foram avaliadas as seguintes variáveis: idade, sexo e peso da criança, idade e grau de escolaridade dos pais, nível sócio-económico, conhecimentos e comportamentos sobre o transporte de crianças e utilização de sistemas de retenção para crianças (SRC) em automóveis. A análise estatística foi feita com o teste Qui-quadrado do programa SPSS®.

Resultados: Obtiveram-se 178 questionários, de crianças entre os 13 dias e os 8 anos. A idade média materna foi 32±6,07 anos e a paterna 34±6,7 anos. A maioria das famílias era de nível social médio. Reconhecem os acidentes de viação como uma das principais causas de mortalidade infantil 91% dos pais. Consideram o seu conhecimento sobre a utilização de SRC bom ou muito bom 61% dos pais, sendo a comunicação social a principal fonte de informação em 43% e os serviços de saúde em 25%. A maioria refere não ter tido informação na maternidade antes da alta, e apenas 44% referem terem sido informados durante as consultas de saúde infantil. Verificou-se que 68% dos pais transportavam correctamente os seus filhos. À saída da maternidade 10% não tinham utilizado um SRC correcto.

Conclusões: Muitas crianças ainda estão a ser transportadas incorrectamente, o que demonstra que os conhecimentos dos pais é insuficiente. É necessário que os profissionais de saúde invistam na informação sobre o transporte de crianças em segurança antes da alta da maternidade mas que também o reforcem durante as consultas de saúde infantil.

18:46 **940**

CASUÍSTICA DE LAS QUEMADURAS INGRESADAS EN LA UNIDAD DE QUEMADOS (2009). ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS. IMPLICACIONES EN CUANTO A SU PREVENCIÓN ACTUAL.

Juan Antonio Belmonte Torras, José Vicente Hernández Gómez, Elena Arana García-Bejarano, Clúa Arnó, Joan Pere Barret Nerin.

Servicios de Pediatría General y Cirugía Pediátrica y Cirugía Plástica y Quemados del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Antecedentes y objetivo: las quemaduras de causa accidental en la infancia, siguen siendo-a pesar de las diversas campañas de prevención que se llevan a cabo en la actualidad-,motivo de consulta frecuente, así como también de ingreso hospitalario. El conocimiento de la epidemiología nos puede ayudar en su prevención.

Métodos: Hemos analizado la casuística de los pacientes ingresados en nuestra unidad de quemados en el periodo comprendido entre el 1 de Enero del 2009 y el 31 de Diciembre del 2009.

Resultados: En el año 2005 ingresaron 146 niños y en el 2006, 143. El año 2007: 80; En el 2008: 76 y en el 2009: 58 niños. Los pacientes provenían de las cuatro provincias catalanas y también de Baleares. Las edades estaban comprendidas entre los 2.5 meses y los 14 años. Predominaron en los varones (56 %). Las edades fueron: menores de un año: 11 %; de 1 a 3 años: 53 %; >3años-6años: 11 %; >6-14 años: 22 %. Las causas fueron: líquidos en un 64 %, llama en un 14 %; contacto con sólido caliente: 7 %; eléctricas: 5 %; pirotecnia: 0 %. Hallamos un aumento, respecto a años anteriores, de los niños de origen inmigrante: 50 % del total. La estancia media global fue de 9,9 días (límites de 1-50). La estancia media en niños considerados grandes quemados-superiores a un 20% de superficie corporal quemada-fue de 30 días (límites de 16-50 días). Un total de 12 niños precisaron ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. No hubo mortalidad.

Conclusiones: Destacamos por su gravedad y la posibilidad de su prevención: el empleo de agua de uso doméstico con temperatura superior a 50ºC; las quemaduras por contacto; el mal uso de las botellas de alcohol por los niños o sus responsables y los riesgos del empleo de vahos domésticos. Consideramos que el pediatra debería incrementar su compromiso en la prevención de este tipo de accidentes.

sábado, 5 de junio (17:15 – 18:45)

GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA.

Sala 4 A (planta 0)

17:15 **941**

ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA: CARACTERÍSTICAS EN UNA POBLACIÓN ESPAÑOLA.

Mª Carmen Rivero de la Rosa, Justo Valverde Fernández, María José Carpio Linde, Federico Argüelles Martín, Libia Quero Acosta.

Sección de Gastroenterología Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: Describir y cuantificar las características clínicas, analíticas y evolutivas de una población pediátrica afecta de APLV. Material: Muestra de 102 pacientes asistidos en nuestro hospital divididos en dos grupos: positividad o no a la IgE específica a leche de vaca.

Resultados: Los pacientes con IgE positiva fueron el 91% y mostraron manifestaciones clínicas compatibles con hipersensibilidad de tipo inmediato en porcentaje similar a publicaciones anteriores. La edad de comienzo se correlacionó de manera positiva con la negativización de la IgE específica. La presencia de otras alergias o la fórmula de soja actuaron retardando la misma. El 95% respondió satisfactoriamente a las fórmulas de reemplazo, con baja tasa de intolerancia a las mismas. Se observó un incremento en los valores de transaminasas (GOT y GPT) en un tercio de esta población, seguido de un descenso a valores normales o cercanos tras el inicio de la dieta de exclusión. Los porcentajes de tolerancia clínica a los 2, 3 y 4 años fueron similares a los datos publicados. El grupo con IgE negativa constituyó el 9% de la muestra y en ellos se observaron manifestaciones clínicas digestivas y cutáneas, con ausencia de manifestaciones respiratorias. El 100% de los pacientes, respondió satisfactoriamente a la fórmula de reemplazo y la edad de tolerancia fue menor que en el grupo anterior. En 3 pacientes también se elevaron las transaminasas.

Conclusiones: La alergia a proteínas de leche de vaca constituye una patología cada vez más prevalente. Es posible distinguir entre estos pacientes dos grupos, según la presencia o no de IgE específica, lo que condiciona una evolución y pronóstico diferentes. Las características clínicas de los niños de nuestro medio son similares a los grupos publicados en otras series. Finalmente, el aumento de transaminasas pone de manifiesto que la APLV es una enfermedad con repercusiones sistémicas importantes que es necesario conocer e investigar.

17:22 **942**

INGRESOS ORIGINADOS POR GASTROENTERITIS AGUDA EN MENORES DE 5 AÑOS EN NUESTRO HOSPITAL EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.

Mª Leticia Fernández Pérez, José Manuel Marugán de Miguelsanz, Cristina Rodríguez Fernández, Verónica Recio Pascual, Santiago Lapeña López de Armentia, Ignacio Ledesma Benítez, Raquel Morales Sánchez, Lizbely Dayana Moreno Duque, Daniel Mata Zubillaga, Aquilina Jiménez González.

Complejo Asistencial de León, León y Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Introducción: La Gastroenteritis Aguda (GEA) es la segunda causa de hospitalización y consulta médica en menores de 5 años países desarrollados.

Materiales y Métodos: Es un estudio observacional descriptivo, retrospectivo en el que se revisaron los casos de GEA ingresados en el servicio de Pediatría del Complejo Asistencial de León del 2005 al 2009. Se incluyeron los pacientes ingresados menores de 5 años con diagnóstico al alta de GEA. El análisis estadístico se realiza con el programa Microsoft Excel 2007 para Windows® y el Epidat 3.1® siendo significativo un valor de p inferior a 0.05.

Resultados: Durante el período de estudio, 645 pacientes menores de 5 años ingresaron por GEA, el 52 % eran varones. La edad media 20,7 m (DS= 14,7). Se realiza estudio de heces en 521 pacientes con resultados positivos en el 44 % de los casos. En el 70 % de los resultados positivos se debieron a virus. En los meses más fríos del año se concentraron mayor número de ingresos y con mayor frecuencia se diagnosticó GEA vírica sobretodo por Rotavirus (p=0.001; IC:1,43-3,9). En los meses cálidos se diagnosticó con mayor frecuencia GEA bacteriana (p<0,001; IC:0,20-0,54). Los niños menores de 15 meses presentaban más riesgo de ingresar por una GEA vírica (p=0,009; IC:1,13-2,41), mientras que los niños mayores de 15 meses encontramos con más frecuencia GEA de origen bacteriano (p=0,005; IC:0,28-0,8). El Adenovirus es el único germen que se presenta con más frecuencia en varones (p=0,006; IC:1,26-365). La estancia media fue de 3,3 días (DS: 2), siendo mayor para los niños menores de 15 meses (p=0,021), y para las GEA bacterianas (p=0,001).

Conclusiones: La mayoría de las GEA que motivaron ingreso en menores de 5 años fueron por virus. Son de predominio invernal, y la causa principal es el Rotavirus. Las GEA bacterianas se presentan con más frecuencia en los meses cálidos del año, afectan con mayor frecuencia a pacientes más mayores y originan una estancia media mayor.

17:29 **943**

ENFERMEDAD DE WILSON: REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Teresa Aracil Pedro, Silvia Vanesa Talón Bañón, Laura Martorell Giménez, Raquel Simó Jordá, María Teresa Fernández Castaño, Pilar Codoñer Franch

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Objetivo: Estudio de raquitismo hipofosfatémico familiar (RHF) y probable hallazgo de nueva mutación asociada a éste a partir de una historia familiar.

Métodos: Revisión de historia clínica y estudio genético.

Resultados: Varón,23 meses,remitido por sospecha de RHF.A.F.:Padre,tío paterno y abuela paterna etiquetados de RHF. Madre sana. Abuelo paterno: enanismo sin filiar. Tp 153.5 cm.Tm 163 cm. A.P.:Oligoamnios.Parto:33SEG. Cesárea por podáli-

ca.1º/1.PRN:1810 gr.TRN 44 cm.Pcef: 30 cm. Somatome- tría: A los 5m.: P 5.310 kg (Pc<3), T 63 cm (Pc 25), Pcef 42.5 cm;a los 15m.: P 8.6 kg (Pc<3),T 77 cm (Pc 25), Pcef 47.7 cm. Aporta analítica metabolismo Ca-P: a)RN:Ca 10.6 mg/dl (N),P 7.67 mg/dl (N),FA 233 UI/L (N),vit.D normal, PTH intacta; b)A los 18 m.: Ca 9.78 mg/dl (N), P 5.75 mg/dl (N), FA 240 UI/L (N), resto normal; c)A los 21 m.: Ca 10.7 mg/dl (N),P 5.7 mg/dl (N),FA 289 UI/L(N),fosfaturia ±77%. Aporta ecografías abdominal, cerebral y caderas a los 2 m normales; y Rx tórax normal, rodillas aparentemente normales y E.O.15 m(cronológica 21m). Exp.física: Peso 9.8 kg (Pc<3),Talla 83cm(Pc 25). Frente prominente.Retraso dentario.Resto sin hallazgos significativos.

Ante la carga familiar de RHF, los "mínimos signos clínicos" de éste, la ausencia de hipofosforemia; y el engrosamiento metafisario que puede considerarse normal para la edad; se decide estudio genético-molecular. El resultado fue que el padre del niño era portador del cambio c.1404G>T (p.Lys468Asn) en gen Phex; que origina proteína en sentido erróneo. Este cambio podría ser una mutación asociada al RHF ligado al cromosoma X, y nos recomendaban estudio genético en otros familiares y asesoramiento genético. La abuela paterna presentaba dicho cambio en heterozigosis, el tío paterno también lo presentaba; pero el hermano de la abuela y el niño motivo del estudio, no lo presentaban ni estaban afectos clínicamente.

Interpretación clínica: la segregación del cambio c.1404G>T (p.Lys468Asn) era compatible con la herencia de una enfermedad ligada al cr. X, siempre y cuando el diagnóstico de RHF en el niño se descartase.

17:36 **944**

ASOCIACIÓN DE GASTRITIS COLÁGENA Y COLITIS COLÁGENA: DESCRIPCIÓN DE 2 PACIENTES Y REVISIÓN SISTEMÁTICA.

Patricia Enes Romero, Juana María Rizo Pascual, Clara Redondo Verge, Garbiñe Roy Ariño, Elena Labarga Adán, Raquel Buenache Espartosa, Cristina Camarero Salcés

Unidad de Gastroenterología Pediátrica del Servicio de Pediatría y Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Antecedentes: la gastritis colágena (GC) y la colitis colágena (CC) son enfermedades raras en niños que pueden asociarse. Se ha referido que esta asociación en la edad pediátrica es menos frecuente que en el adulto con una presentación clínica distinta.

Caso clínico 1: niña de 9 años diagnosticada a los 2 años de CC. En los años posteriores persiste la diarrea líquida y a los 9 años refiere dolor abdominal y se objetiva anemia ferropénica. La endoscopia oral demostró un patrón nodular en la mucosa gastrica. Biopsia gastrica: gastritis colágena.

Caso clínico 2: niña de 15 años diagnosticada de hipotiroidismo autoinmune y diabetes mellitus, con diarrea acuosa de 14 años de evolución. A los 10 años fue diagnosticada de gastritis linfocítica. A los 15 años se realiza colonoscopia y endoscopia oral que fueron normales. Las biopsias gástrica y cólica demostraron GC y CC respectivamente

Revisión sistemática: revisión de los casos de GC publicados hasta la fecha a través de una búsqueda en PUBMED. Se han comunicado 55 casos de GC (22 niños y 33 adultos). El 27,3% (n=6) de los niños y el 30% (n=10) de los adultos asocian CC. Todos los niños con CC y GC tenían diarrea acuosa, un 50% dolor abdominal, un 33% vómitos y un 16,7% anemia. Todos los pacientes adultos con CC y GC tenían diarrea acuosa, un 20% dolor abdominal, un 10% vómitos y un 20% anemia. Tres niños y 2 adultos tenían enfermedades autoinmunes asociadas.

Conclusiones: El diagnostico de CC o GC en un paciente sugiere la conveniencia de investigar la posible asociación de ambas y de otras enfermedades autoinmunes.

La frecuencia de asociación de ambas entidades y su forma de presentación en el niño son similares a las de los pacientes adultos.

17:43 **945**

REVISIÓN DE QUINCE CASOS DE HEPATITIS AUTOINMUNE.

Begoña Carazo Gallego, Pilar Ortiz Pérez, Javier Blasco Alonso, Víctor Manuel Navas López, María Juliana Serrano Nieto, Carlos Sierra Salinas, Antonio Jurado Ortiz.

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: la hepatitis autoinmune (HAI) es una hepatopatía inflamatoria de etiología desconocida, debida a trastornos de la inmunorregulación, que puede evolucionar a fallo hepático sin tratamiento. Material y método: estudio descriptivo retrospectivo de las HAI, seguidas en un hospital de tercer nivel, en los años 1996-2009.

Resultados: se diagnosticaron 15 pacientes: 10 mujeres (M) y 5 varones (V); 8 HAI tipo I (6 M, 2 V) y 7 HAI tipo II (4 M y 3 V), con edad media de 6,74 años (DS 3,44). Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes en 2 casos (DM tipo 1 y tiroiditis). Entre los antecedentes personales un niño tenía diagnóstico de colitis ulcerosa y una niña de drepanocitosis. Siete pacientes debutaron como hepatitis aguda, dos con fallo hepático y cinco con hipertransaminasemia asintomática. Todos presentaban hipergammaglobulinemia y elevación de transaminasas y tenían datos analíticos de autoinmunidad: 3 pacientes tipo I tenían anticuerpos ANA positivos y todos ASMA positivos; todos los pacientes con HAI tipo II tenían títulos elevados de anticuerpos anti LKM-1. Se realizó biopsia en 12 pacientes; todas mostraban hepatitis de interfase y además 7 características histológicas de fibrosis y 5 de cirrosis. Todos los pacientes recibieron tratamiento de remisión con esteroides sistémicos y azatioprina de mantenimiento. Por corticodependencia o efectos secundarios se utilizaron como alternativa tacrolimus en 3 casos, además ciclosporina en 2 de ellos, y micofenolato de mofetilo en otro. Tres de los pacientes precisaron trasplante hepático, uno de los cuales falleció debido a shock séptico.

Discusión: los inmunosupresores disminuyen la mortalidad en los pacientes con HAI. En nuestra serie, la corticoterapia es el tratamiento de elección, junto con azatioprina de mantenimiento, coincidiendo con la literatura, aunque existen nuevas alternativas terapéuticas.

17:50 **946**

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE LA ENFERMEDAD CELÍACA Y LA DIABETES MELLITUS.

Alba Martínez Ortiz, Verónica Etayo Etayo, Jorge Álvarez García, Elena Aznal Sáinz, Sara Berrade Zubiri, Félix Sánchez-Valverde.

Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra) .

Objetivos: La incidencia de la Enfermedad Celiaca (EC) en Navarra se ha incrementado progresivamente en los últimos años. Ha sucedido algo parecido con la Diabetes Mellitus (DM). Se ha descrito la posibilidad de que exista una cierta similitud etiopatogénica en ambas enfermedades, dado que ambas comparten haplotipos de riesgo en la región HLA (DRB1 03) y su órgano diana está localizado en el aparato digestivo.

Métodos. Se revisa la incidencia de casos diagnosticados de EC (373) en niños menores de 15 años en el periodo 1996-2007 en Navarra, y se compara con la de la DM (171)

Resultados: La relación Varón/ Mujer fue 140/233 (0,60) para EC y 102/69 (1,47) en la DM (Chi Cuadrado 23,2 P < 0.001). La edad media al debut de la enfermedad en la EC de 38,8 meses ± 35,6 y para la DM 107, 8 meses ± 46.3. (Se aportan gráficos)

Conclusiones:

1. La tasa de incidencia de EC y DM pediátrica en Navarra ha aumentado paralelamente en ambas enfermedades a lo largo de los últimos 12 años. En el año 2007 la incidencia fue de 53,3/100.000 para la EC y de 22,7/100.000 para la DM.

2. Ambas patologías difieren de forma importante en la edad media de debut (38,8 meses en la EC contra 107,8 meses en la DM) y en la distribución por sexos: la EC es mas frecuente en niñas (62%) y la DM en niños (59%).

3. Con respecto al mes y estación de nacimiento, los pacientes con EC y DM presentan patrones de estacionalidad claramente diferentes. Los pacientes con EC nacen con más frecuencia en verano y los que tienen DM en primavera.

17:57 **947**

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN LA EDAD PEDIÁTRICA. NUESTRA EXPERIENCIA.

María Rubio Murrillo, María Hernández Pérez, María Dolores Madrid Castillo, Alejandro Rodríguez Martínez, José Carlos Salazar Quero, Beatriz Espín Jaime, Antonia Pizarro Martín, Carlos Tutau Gómez.

Sección de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: aproximádamente un 13-15% de los pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) se diagnostican antes de los 15 años, siendo los trastornos del crecimiento y el riesgo potencial de complicaciones las peculiaridades propias de la edad pediátrica. Objetivo: caracterizar a nuestros pacientes con EII: epidemiología, curso clínico, complicaciones y respuesta terapéutica.

Método: estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de EII en seguimiento actual en nuestras consultas.

Resultados: muestra de 48 pacientes. Sin diferencia significativa en el género. Edad media al debut 96,8 m. time lag medio 4,1 m. Antecedentes familiares de autoinmunidad 29%. 45,8% con Enfermedad de Crohn (EC), 43,7% con Colitis Ulcerosa (CU) y un 10,5% con colitis indeterminada (CI). De éstos, 3, evolucionan a EC. 44,5 % con algún grado de desnutrición al diagnóstico. L3B1A1 fue la clasificación más común en la EC, con PCDAI moderado. El debut clínico fue diarrea (95%) y dolor (77%), en un caso, absceso glúteo. La mayoría de las CU se presentaron como pancolitis, con PUCAI moderado, 95,2% con rectorragia, 85,7% diarrea, un caso con prolapso rectal. 68% del total presentaban manifestaciones extraintestinales, 5 dermatológicas, todos con EC. La mayoría responden a salicilatos y corticoides. 1 paciente precisó infliximab para alcanzar la remisión. 25% son corticodependendientes y 1 paciente es corticorrefractario. 6 recibieron tratamiento biológico, 1 plasmaféresis y 2 sometidos a cirugía perianal. 16% del total no está actualmente en remisión clínica. La complicación más frecuente derivada del tratamiento fue el Síndrome de Cushing y de la enfermedad, las complicaciones infecciosas

Conclusión: Nuestros datos epidemiológicos son similares a la bibliografía, con menor edad de presentación. Detectamos menos retraso del crecimiento que el resto de las series. Nuestra experiencia con biológicos no desprende una evidencia claramente positiva hasta la fecha.

18:04 **948**

INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CELÍACA.

Juana María Rizo Pascual, Patricia Enes Romero, Elena Labarga Adán, Ana Sáinz González, Raquel Buenache Espartosa, Garbiñe Roy Ariño, Cristina Camarero Salcés,

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Antecedentes y objetivos: La infección por Helicobacter pylori (HP) asocia linfocitosis en el antro gástrico. Se ha descrito la asociación de HP y enfermedad celiaca (EC). Nuestro objetivo es determinar la prevalencia de del HP en pacientes celiacos y su influencia en los síntomas y en la linfocitosis intraepitelial de la enteropatía celiaca.

Métodos: Estudio prospectivo (3 años) en el que se realizaron biopsias gástricas en pacientes sometidos a una endoscopia digestiva alta para el diagnóstico de EC.

Resultados: 76 pacientes (51 mujeres y 25 varones, mediana de edad de 3,4 años) fueron diagnosticados de EC. Diecisiete (22,67%), tenían gastritis asociada a HP. No encontramos diferencias significativas en los síntomas, niveles séricos de hemoglobina y ferritina, grado de lesión intestinal ni en el inmunofenotipo de los linfocitos intraepiteliales (LiEs) (LiEs totales y subpoblaciones) en los pacientes con o sin H. Pylor

Clínica/Inmunofenotipo	HP + (n=17)	HP - (n=58)	Valor p
Dolor abdominal	1(5%)	5(8%)	0,42
Alteración apetito	6(35%)	15(26%)	1
Vómitos	0(0%)	6(10%)	0,58
LiES	Mediana:21	Mediana:16,9	0,06
TCR	Mediana:28	Mediana:26,6	0,66
i-NK	Mediana:1,6	Mediana:1,	0,61

Conclusiones: La infección por HP en pacientes con EC es del 22,5%, cifra similar a la observada en nuestro país en pacientes menores de 18 años (22%) , pero ligeramente superior en el subgrupo de niños más jóvenes con edades similares a los incluidos en este estudio (8,4% aproximadamente). La infección por HP, en los pacientes investigados, no ha modificado las manifestaciones clínicas, la severidad de la atrofia mucosa ni la linfocitosis intraepitelial.

18:11 **949**

EPIDEMILOGÍA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA SILENTE EN NUESTRA ÁREA DE SALUD.

Patricia Barros García, María José López Rodríguez, Jorge M. De Nicolás Jiménez, Luis Fernández Pereira, Concepción Suribas Murillo, Yolanda Castaño Muñoz, Ofelia Fernández del Río, Antonio Polo Antúnez, Pedro García, Javier Remedios Muro.

Servicios de Pediatría e Inmunología y Atención Primaria del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

La Enfermedad Celiaca (EC) es una enteropatía autoinmune ocasionada por intolerancia al gluten. Cursa con gran heterogeneidad clínica e histológica. Se denomina Enfermedad Celiaca Silente (ECS) a la EC asintomática detectada de manera casual o en el cribado de grupos de riesgo. Objetivo: Estudiar la epidemiología de la ECS en nuestro área de salud. Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de los pacientes <14 años diagnosticados de EC en nuestra consulta de gastroenterología entre los años 2004-2008. El diagnóstico se confirmó con el estudio anatomopatológico e inmunológico de mucosa duodenal extraída mediante endoscopia digestiva.

Resultados: En los últimos 5 años fueron diagnosticados de EC 160 pacientes. 18 fueron catalogados como ECS (11,2%), 9 de sexo femenino y 9 masculino, con edades al diagnóstico entre 12 meses-13 años. El 50% de los casos eran<3 años. El motivo del estudio serológico fue en el 61,1% en control analítico rutinario y en el 38,8% en el cribado por pertenecer a grupo de riesgo (2 antecedentes familiares, 2 DM, 2 déficit de IgA y 1 hipotiroidismo). Los anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa fueron positivos en todos los casos. La antropometría y exploración física era normal. Se realizó biopsia intestinal, clasificando las lesiones histológicas encontradas según la clasificación de Marsh: 5 grado 3a (27,7%), 5 grado 3b (27,7%), 4 grado 3c (22,2%), 2 grado 2 (11,1%), 2 grado 1 (11,1%). Todos iniciaron dieta sin gluten, negativizando los marcadores serológicos.

Comentarios: La incidencia de ECS entre los pacientes diagnosticados de EC en nuestra área de salud en los últimos 5 años fue del 11,2%. Destaca el mayor número de casos en el grupo de no riesgo y en el de menor edad, hecho que está en relación con la disponibilidad de los marcadores séricos, el mejor conocimiento de la enfermedad y el elevado índice de sospecha por parte de los pediatras.

18:18 **950**

ETIOLOGÍA DEL DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE EN PEDIATRÍA.

Lorena Braviz Rodríguez, María Rimblas Roure, Gemma Castillejo de Villasante, Albert Feliu Rovira, Joaquín Escribano Subias.

Universitat Rovira i Virgili, Reus (Tarragona) y Hospital Universitari de Sant Joan de Reus, Reus (Tarragona).

Antecedentes y objetivos: El dolor abdominal recurrente (DAR) en niños es un desorden común que afecta 10-20% de los niños en edad escolar, evidenciando un proceso orgánico subyacente en sólo un 5-10% de estos niños. Nos planteamos estudiar la etiología de dolor abdominal recurrente en consultas de gastroenterología pediátrica.

Material y métodos: Se trata de un estudio de casos y controles retrospectivo. Se incluyeron niños entre 3 meses y 16 años de edad con 3 o más episodios de abdominalgia recurrente en al menos 3 meses de evolución, atendidos entre 2003 y 2007 en consultas externas de gastroenterología del HUSJR. Se revisaron 430 historias de niños que acudieron a dicho dispensario, recogiendo 202 historias de pacientes con DAR. Quedaron excluídos aquellos pacientes que no acudieron a la visita de control (9 pérdidas), quedando una muestra final de 193 pacientes.

Resultados: Se evidenció la presencia de 93 casos (48'2%) de dolor abdominal funcional: 4% dispepsia no ulcerosa y la mayoría (96%) dolor abdominal funcional. Se observaron 100 casos (51'8%) de dolor abdominal de causa orgánica: 51 casos de infección por H. Pylori (51%) y 24 casos de intolerancia a disacáridos (24%), dentro de estos se diferencian 8 pacientes afectos de intolerancia a fructosa, 7 a lactosa y 9 a ambos; seguidos de 8 casos de gastroenteritis eosinofílica o no eonsinofílica, 5 gastritis, 5 estreñimiento, 2 parasitosis, 2 celiquías y otras.

Comentarios: El dolor abdominal funcional es causa prevalente de DAR en nuestro medio. Entre las causas orgánicas de DAR juegan un papel prínceps la infección por H. Pylori y la intolerancia a disacáridos. La duración de la lactancia materna tiene un factor protector de DAR durante la infancia.

sábado, 5 de junio (17:15 - 18:45)

INMUNOLOGÍA Y ALERGIA.

Sala 2 B (planta 0)

17:15 **951**

SENSIBILIZACIÓN A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA Y DEL HUEVO: DIFERENCIAS EVOLUTIVAS EN UNA POBLACIÓN INFANTIL.

Rubén Moreno Sánchez, Eva María Macías Iglesias, Elvira González Salas, Ignacio Davila González, María Isidoro García, Félix Lorente Toledano.

Servicios de Inmumoalergia Infantil y Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

OBJETIVO: Evaluar si existen diferencias clínicas y biológicas de los niños sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca (PLV) y/o del huevo (PH).

MATERIAL Y METODOS: Se recogieron de forma consecutiva, no seleccionada, 205 pacientes que acudieron a consulta de Inmunoalergia Infantil con pruebas cutáneas e IgE específica positivas a PLV, PH o ambos. Se obtuvieron 317 variables para cada paciente (64.985 datos). Los datos se analizaron mediante el programa SPSS 15.0.

RESULTADOS: De los 205 pacientes, estaban sensibilizados a PH el 92,2% y a PLV el 40%. Los sensibilizados a las PH desarrollaron mayor porcentaje de sensibilización a aeroalérgenos durante el seguimiento evolutivo que los sensibilizados a las PLV de manera estadísticamente significativa (p=0,001); en especial, desarrollaron un mayor porcentaje de sensibilización a los pólenes (p=0,003). Así mismo, los niños sensibilizados a las PH desarrollaron a lo largo de la evolución mayor porcentaje de asma y de dermatitis atópica que aquellos sensibilizados exclusivamente a las proteínas de la leche (p=0,023 y p=0,008 respectivamente).

CONCLUSIONES: 1.Los pacientes sensibilizados a PH se comportan de forma diferente a los sensibilizados a las PLV, desarrollando un mayor porcentaje de sensibilizaciones a aeroalérgenos en general y pólenes en particular, así como de dermatitis atópica y asma alérgica. 2. Se podría considerar la sensibilización a PH como marcador de desarrollo futuro de sensibilizaciones a aeroalérgenos y de dermatitis atópica y enfermedades respiratorias alérgicas, por lo que consideramos que estos niños precisan seguimiento evolutivo prolongado más estrecho.

17:22 **952**

TOLERANCIA A INGESTA DE HUEVO EN ALÉRGICOS TRAS PROVOCACIÓN ORAL: UN ÉXITO EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS.

Oihana Gómez Cámara, Mª Pilar Sanz de Miguel, Alberto Aldana Tabuenca, Irene Begoña Pomar Ladaria, Inés Galé Ansó, Raquel Manso Ruiz de la Cuesta, Antonio de Arriba Muñoz, Victoria Caballero Pérez, Javier Bone Calvo, Isabel Guallar Abadía.

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivos: Realizar un análisis observacional retrospectivo de las pruebas de provocación oral (PPO) con huevo practicadas en pacientes alérgicos a proteínas de huevo (APHU) en la consulta de Alergología Infantil.

Material y métodos: **Las PPO se realizan en tres fases: la primera** con huevo elaborado, la segunda cocido y la última huevo crudo. Si en cualquier punto resulta positiva cesa el estudio. Se llevó a cabo una revisión de la base de datos de la consulta de Alergología Infantil, donde se recogen diversas variables, epidemiológicas, clínicas y analíticas, de los pacientes con APHU a los que se realizó PPO en el año 2009.

Resultados: Se realizaron 112 pruebas de provocación a huevo y fracciones, 35,5% del total de pruebas a alimentos realizadas. De éstas, el 51% se llevaron a cabo con huevo elaborado, 29% con huevo duro y 20% con huevo crudo. La edad media de la muestra fue de 3,14 años (+/- DS 2,8años). El 93% de los pacientes provocados había mostrado positividad a pruebas cutáneas. Un 19% del total de provocaciones resultaron positivas: 8 pacientes con huevo elaborado, 10 con huevo duro y 1 con huevo crudo; siendo por tanto en nuestra muestra la sensibilidad y el valor predictivo negativo (VPN) del prick test 94,7% y 87,5%, respectivamente. La clínica presentada consistió en distintos grados de síndrome de alergia oral, eritema facial e inyección conjuntival, dolor abdominal y vómitos y algún caso de edema palpebral. El 52% precisó administración de antihistamínico H1 para el cese de la clínica y el 48% restante no precisó ningún tratamiento. No se produjo ningún caso de anafilaxia.

Conclusiones: Todas las provocaciones positivas presentaron clínica leve, cediendo espontáneamente o con una dosis de antihistamínico oral. Sólo encontramos 8 pacientes que no toleraron el huevo en ninguna de sus formas. Nuestros resultados confirman la elevada sensibilidad y VPN del prick test en el diagnóstico de alergia a proteínas de huevo.

17:29 **953**

PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL EN LA ALERGIA A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA.

Saioa Jiménez Echevarría, Rebeca Losada del Pozo, Carmen Troyano Rivas, Mª Rosario Olmo de la Lama, Eva Escribano Ceruelo, Fabiola Guerrero Alzola,

Hospital General de Móstoles, Madrid.

Introducción: Alergia a proteínas de la leche de vaca (APLV) es toda reacción clínica mediada por un mecanismo inmunológico, contra epítopos alergénicos de las proteínas de la leche de vaca (PLV) en pacientes sensibilizados, mediada o no por IgE. Supone el 25% del total de la alergia alimentaria en la edad pediátrica. Su incidencia en España durante el primer año de vida oscila entre 0,36 y 1,9%. Tanto para realizar el diagnóstico en algunos casos, como siempre antes de reintroducir definitivamente el alimento, está indicada la prueba de tolerancia oral controlada o provocación.

Objetivos: Conocer la respuesta de los pacientes estudiados a la prueba de tolerancia oral a las PLV.

Método: Estudio observacional, retrospectivo, de 252 provocaciones con PLV efectuadas en la consulta de alergia pediátrica (2008-2009).

Resultados: El 76,2% presentó buena tolerancia. En el 23,4% la provocación fue positiva: 39,6% clínica cutánea, 20,7% digestiva, 15,5% respiratoria, 13,8% cutánea y respiratoria, 5,2% cutánea y digestiva, 3,5% respiratoria y digestiva, 1,7% todos las manifestaciones. Un 15,5% no precisaron tratamiento. En menores de 2 años la provocación fue positiva en el 18,4%. A partir de 5 años fue positiva en 43%. El 46% de los niños con IgE específica frente a caseína mayor de 2 kU/l toleraron la leche, frente al 84% de los que la toleraron cuando la IgE era menor de 2 kU/l.

Conclusiones: Aunque en la mayoría de los casos, las provocaciones a PLV positivas cursan con síntomas leves, siempre se deben realizar en un centro, donde poder aplicar de forma inmediata un tratamiento intensivo frente a una reacción anafiláctica. La IgE específica elevada frente a caseína es un índice de mal pronóstico para la tolerancia espontánea. Hay un aumento del número de provocaciones positivas en APLV, al ser esta prueba imprescindible como paso previo a iniciar una desensibilización o inducción de tolerancia oral específica frente a PLV.

17:36 **954**

LA TOLERANCIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA COMPROBADA POR PROVOCACIÓN CONTROLADA ¿ES SIEMPRE DEFINITIVA?.

Guacimara Hernández Santana, Lorena Sánchez Nieto, Carine Sos Avilest, Victoria Fuentes Aparicio, Lydia Zapatero Remón, Elena Alonso Lebrero.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: La historia natural de la alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) tiende a la evolución espontánea a la tolerancia y ésta debe ser comprobada mediante una provocación oral controlada (POC). Nuestros objetivos son describir: 1º La reaparición de APLV en pacientes con prueba de provocación negativa. 2º La evolución posterior de estos pacientes hacia tolerancia o alergia persistente.

MÉTODOS: Se han incluido 25 niños diagnosticados de APLV mediante historia clínica y determinación de IgE específica. Se comprobó evolución a la tolerancia, mediante POC, con edad media de 15.5 (2-60) meses. Se introdujo PLV en la dieta y presentaron reaparición de síntomas sugestiva de APLV. Consultaron tras la clínica y se realizó nuevo estudio inmunoalérgico.

RESULTADOS: La clínica sucedió tras un intervalo de 7 días (mediana).La clínica fue cutánea 63,5%, aislada o combinada con digestiva y digestiva aislada en 27,3%. Un paciente presentó reacción anafiláctica.

El test de Wilcoxon mostró resultados estadísticamente significativos para pruebas. cutáneas p=0,005 e IgE sérica específica p<0,001. Se diagnosticó resensibilización a PLV y tras un periodo de dieta exenta de 12 meses (mediana) y nueva valoración alergológica, se repitió POC en el 80% de los niños, comprobándose buena tolerancia. Dos de estos pacientes se habían incluido en un procedimiento de inducción tolerancia oral específica

CONCLUSIONES:1-La tolerancia a PLV tras test de provocación oral no se considerará definitiva hasta transcurrido un plazo mínimo de una semana..

2-Pacientes que han evolucionado a tolerancia a PLV pueden sufrir una resensibilización. .3-Esta resensibilización no condiciona un mal pronóstico posterior.

17:43 **955**

EVENTOS ADVERSOS EN PEDIATRÍA. IMPLANTACIÓN DE UN SISTEMA DE NOTIFICACIÓN.

Aurora Madrid Rodríguez, José Manuel Jiménez Hinojosa, Enrique López Torres, Antonio Urda Carmona, Antonio Jurado Ortiz

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga y Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La seguridad es un componente esencial de la calidad asistencial. El evento adverso es una lesión relacionada con la asistencia sanitaria. Incluye todos los aspectos de la atención: diagnóstico, tratamiento, sistemas y equipamientos. Los eventos adversos en Pediatría suponen entre el 1-3% y alrededor del 60% de ellos son prevenibles.

Objetivos: Implantar un sistema de notificación para identificar y analizar los incidentes y eventos adversos que se producen en nuestro hospital con el objetivo prevenirlos.

Material y métodos: Estudio preliminar prospectivo de los eventos adversos producidos en una planta de hospitalización pediátrica durante un período de 3 meses.

Resultados: Se han registrado un total de 30 eventos adversos, de los cuales un 86.6% se han producido en la planta de hospitalización, y un 10% en traslados intrahospitalarios. La mayoría se han producido en relación con los cuidados de enfermería (40%) y errores en la medicación (36.6%). El 60% han sido incidentes y el 40% han producido lesiones, precisando en un 13.3% tratamiento y/o prolongación de la estancia. Más del 86% de las notificaciones se han registrado por los facultativos y se ha considerado que más del 83% de los eventos adversos se podían haber evitado.

Conclusiones: 1. La seguridad del paciente precisa un enfoque global y multidisciplinar, cuyos objetivos fundamentales son identificar y analizar los eventos adversos, prevenirlos y reducir sus efectos. 2. La necesidad de implicar a los profesionales de enfermería y facultativos sobre la sensibilización sobre la seguridad del paciente. 3. La importancia del análisis de los eventos adversos para mejorar los procesos asistenciales, así como ayudar a prevenirlos.

17:50 **956**

ANGIOEDEMA HEREDITARIO EN PEDIATRÍA. REVISIÓN DE CASOS EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

John Helmut Ramírez Cuesta, Leticia García Higuera, Mª Jesús Cabero Pérez, Elena Pérez Belmonte, Marcos López Hoyos, Gonzalo Ocejo Viñals.

Servicio de Pediatría y Unidad de Inmunología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Introducción: El angioedema hereditario es una enfermedad poco frecuente (1:50 000), causada por una alteración en el gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada, ocasionando un déficit o disfunción de la misma. La sintomatología puede ser similar a cuadros alérgicos y anafilácticos, aun-

que el manejo terapeútico es muy diferente.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes menores de 14 años con diagnóstico de angioedema hereditario durante el período 1995-2009.

Resultados: Se registraron un total de 3 casos, el 100 % eran varones. La edad media del diagnóstico fue de 2 años, presentando todos ellos antecedentes de angioedema en familiares de primer y segundo grado, sin ningún dato de fallecimiento. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron edema en extremidades, cara y zona genital (sin urticaria ni prurito) y abdominalgia recurrente, ambas presentes en el 67% de casos. En el estudio del complemento se observaron niveles disminuidos de C4 y valores normales de C1q en el 100%. En 2 de ellos, la función del C1 inhibidor fue menor del 50% (angioedema tipo II) y en el otro caso el nivel cuantitativo de C1 inhibidor estuvo por debajo del rango normal (angioedema tipo I). Se descartaron otras patologías asociadas. Hubo necesidad de instaurar tratamiento endovenoso con C1 inhibidor en el 67%. Uno de ellos ha presentado episodios recurrentes durante el último año, por lo que se ha valorado iniciar tratamiento profiláctico con agentes antifibrinolíticos. Los otros 2 pacientes continúan actualmente en seguimiento clínico con estabilidad de su patología de base.

Conclusiones: Existen pocos de angioedema hereditario descritos en niños y en la mayoría de éstos, el diagnóstico se facilita por la presencia de casos en la familia; sin embargo, esta entidad debe estar presente en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes con edema y/o abdominalgia recurrentes. Esto permitirá instaurar un tratamiento precoz y específico con el fin de evitar complicaciones.

17:57 **957**

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA INMUNOTERAPIA ORAL CON LECHE DE VACA EN PACIENTES ALÉRGICOS.

Miguel Rico Pajares, Henar Rojo Sombrero, Isabel Aguado Lobo, Teresa Bracamonte Bermejo, Sergio José Quevedo Teruel, Luis Ángel Echeverría Zudaire.

Unidad de Alergia Infantil del Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Antecedentes y Objetivos: La inmunoterapia oral (ITO) es una opción terapéutica ante pacientes alérgicos a la leche de vaca. Presentamos nuestra experiencia con este tratamiento.

Métodos: Se estudian 16 pacientes con alergia IgE mediada, demostrada por prueba de provocación oral en los que se realizó tratamiento con ITO (inicio hospitalario, incremento en consulta y mantenimiento domiciliario) Se analizan eficacia y efectos adversos acontecidos.

Resultados: Mediana de edad de 7 años (3-14). CAP caseína al inicio: 19 KU/L (0,7-211), ?-lactoalbúmina: 6,7 KU/L (0,35-94,8), ?-lactoglobulina: 2,1 KU/L (0,23-100). Prick caseína: 7,2 mm (4-17), ?-lactoalbúmina: 10 mm (6-16,5), ?-lactoglobulina: 6,5 (3-14). Durante la fase inicial presentaron reacción adversa un 50% de los niños (25% anafilaxia, siendo el resto de reacciones leves, la mayoría cutáneas 37,3%) con buena respuesta al tratamiento. La dosis más baja que desencadenó reacción fue 2 cc de leche diluida al 1/100. Presentaron reacciones con el incremento de dosis en consulta un 68,8% (27% anafilaxia, el resto cuadros leves cutáneos -27%- y digestivos -18,1%-) con buena respuesta al tratamiento. Presentaron reacciones con el mantenimiento de dosis en domicilio un 68,8% (todos cuadros leves, principalmente digestivos -36,3%-). Todos los pacientes consiguieron una ingesta mínima de 200 cc de leche de vaca. El tiempo medio para completar la pauta fue de 123 días (61-196 días).

18:04 **958**

CUADROS RESPIRATORIOS EN UNA UNIDAD DE ALERGOLOGÍA INFANTIL: REVISIÓN DE SENSIBILIZACIONES ALERGÉNICAS Y TABAQUISMO FAMILIAR.

Mª Pilar Sanz de Miguel, Oihana Gómez Cámara, Irene Begoña Pomar Ladaria, Alberto Aldana Tabuenca, Marta Vega Velasco Manrique, José Ignacio Perales Martínez, Beatriz Romera Santabárbara, Sofía Congost Marín, Isabel Guallar Abadía, Javier Bone Calvo.

Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

OBJETIVOS: Realizar un análisis observacional retrospectivo de la presencia de sensibilización a neumoalérgenos y del hábito tabáquico en los familiares de los pacientes remitidos por patología respiratoria a la consulta de Alergología Infantil de nuestro hospital en el año 2009.

MATERIAL Y METODOS: En dicha consulta se lleva a cabo un registro informático en una base de datos excel, de diversas variables epidemiológicas, clínicas y analíticas. Se revisaron los datos recogidos de aquellos pacientes derivados por patología respiratorios en el año 2009.

RESULTADOS: Se atendieron 744 consultas por cuadros de tipo respiratorio, lo que supone el 29,8% del total. La edad media de la muestra fue de 7,5 años (+/- DS 3,7 años). Los varones supusieron el 61,6% frente al 38,4% de las mujeres. Fueron diagnosticados inicialmente de: rinoconjuntivitis extrínseca (27%), asma bronquial extrínseco (ABE) (14,4%), ambos (10,7%) e hiperreactividad bronquial (HRB)(19,1%). En el 57,8% se constató sensibilización a neumoalérgenos por medio de pruebas de detección cutánea. El alérgeno con más frecuencia positivo fue la alternaria (22,1%), seguido de las gramíneas (20,1%), dérmicos (18,7%), ácaros (13,8%), olivo (13,7%) y chopo, platanero y salsola (7,4%). Estudiando la posible relación entre el ambiente tabáquico en la familia con el desarrollo de cuadros alérgicos, encontramos que en un 63% de los cuadros de ABE existía ambiente tabáquico y además en un 25% fumaban ambos progenitores, frente a un 48% en el caso de HRB, de los cuales sólo en un 16% fumaban ambos, pese a que estas diferencias no son estadísticamente significativas.

COMENTARIOS: Hemos observado un incremento de los cuadros por alternaria con respecto a las gramíneas en nuestra región. Quisiéramos nuevamente destacar la importante prevalencia del habito tabáquico familiar en pacientes estudiados por cuadros respiratorios.

18:11 **959**

ADMINISTRACIÓN DE INMUNOGLOBULINA SUBCUTÁNEA SUSTITUTIVA SIN BOMBA DE INFUSIÓN EN PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS.

Luis Ignacio González Granado.

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS. Evaluar la eficacia y seguridad de la administración domiciliaria semanal de inmunoglobulina sin bomba de infusión. Existen dificultades para la financiación de estos equipos en el sistema nacional de salud

METODOS: Se realizó seguimiento a 9 pacientes con deficiencia humoral y 1 paciente con síndrome de Wiscott-Aldrich. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, enfermedad de base, niveles IgG valle el año previo al inicio del tratamiento subcutáneo, niveles de IgG valle durante el tratamiento con inmunoglobulina subcutánea, dosis administrada (mg/kg) antes del tratamiento subcutáneo y tras el inicio del mismo.

RESULTADOS: La mediana de seguimiento de los pacientes fue de 6 meses. La mediana de IgG valle pre/post tratamiento subcutaneo fue de 506 y 728 mg/dL respectivamente. La mediana ed dosis administrada pre/post tratamiento subcutáneo fue de 436 y 404 mg/kg/mes. Ninguno de los pacientes abandonó el tratamiento por intolerancia. La mediana de duración de los síntomas locales fue de 36 horas. No se observó ningún efecto sistémico. No se observó mayor número de infecciones graves en el grupo de tratamiento subcutáneo que en los pacientes con administración de gammaglobulina intravenosa.

CONCLUSIONES: El tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas subcutáneo semanal sin bomba de infusión es seguro, cómodo y eficaz.

18:18 **960**

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE UNA POBLACIÓN DE UNA POBLACIÓN DE NIÑOS SENSIBILIZADOS A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA Y DEL HUEVO.

Rubén Moreno Sánchez, Eva María Macías Iglesias, Marta García Suquia, Ignacio Davila González, María Isidoro García, Félix Lorente Toledano.

Servicios de Inmumoalergia Infantil y Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

OBJETIVO: Determinar qué variables epidemiológicas y ambientales en pacientes sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca y/o del huevo pueden ejercer más influencia en el desarrollo de nuevas sensibilizaciones o de enfermedades alérgicas.

MATERIAL Y METODOS: Se recogieron de forma consecutiva, no seleccionada, 205 pacientes que acudieron a consulta de Inmunoalergia Infantil con pruebas cutáneas e IgE específica positivas a PLV, PH o ambos. Se obtuvieron 317 variables para cada paciente (64.985 datos). Los datos se analizaron mediante programa SPSS 15.0

RESULTADOS: La edad media de la muestra fue de 6.61±4.01 años, predominando varones (67,3%). La media de seguimiento fue de 4,86 ± 2,97 años. Habían nacido por cesárea el 28% de los pacientes, los cuales duplicaban las pruebas cutáneas (PC) positivas a la leche en comparación a los nacidos por vía vaginal (p=0,038). Recibieron el llamado "biberón pirata" el 28%, presentando éstos PC positivas frente a la leche con una frecuencia superior (p =0,024). Tanto los hijos nacidos de madres que fumaron durante el embarazo (16%) como los que crecieron en un ambiente tabáquico (54%) desarrollaron mayor porcentaje de asma alérgica durante la evolución (p= 0,005 y p= 0,031 respectivamente). Vivían en un domicilio con humedad el 15% de los pacientes, los cuales desarrollaron mayor porcentaje de sensibilización a ácaros del polvo (p =0,019) y a esporas de hongos (p= 0,017). Presentaban antecedente de bronquiolitis el 52,9%, desarrollando éstos mayor porcentaje de sensibilización a aeroalérgenos (p = 0,045), rinoconjuntivitis (p=0,017) y asma (p <0,001). Acudieron a guardería el 57,7%, los cuales desarrollaron mayor porcentaje de sensibilización a ácaros (p=0,003).

CONCLUSIONES: La exposición a distintos factores ambientales en etapas precoces de la vida (tabaquismo materno y ambiente tabáquico familiar, padecimiento de bronquiolitis o sibilancias asociadas a infecciones respiratorias, vivir en una vivienda con humedad o la asistencia a guarderías), se asocia a una mayor probabilidad de desarrollar diversas enfermedades atópicas o sensibilizaciones.

18:25 **961**

UTILIDAD DE LAS PRUEBAS CUTÁNEAS EN EL ESTUDIO DE LAS REACCIONES TARDÍAS A LA AMOXICILINA.

Miguel Rico Pajares, Isabel Aguado Lobo, Henar Rojo Sombrero, Sergio José Quevedo Teruel, Teresa Bracamonte Bermejo, Luis Ángel Echeverría Zudaire.

Unidad de Alergia Infantil del Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Antecedentes y objetivos: Las reacciones adversas (RAM) a amoxicilina (AMOX), constituyen el 63,5% de las RAM medicamentosas en nuestro medio, siendo el 56,3% reacciones tardías (las que ocurren después de 24 horas de iniciado el tratamiento). El objetivo es evaluar la utilidad de las pruebas cutáneas en el estudio de estas reacciones, incluso aumentando las concentraciones de AMOX en la prueba del parche con el fin de evitar la realización de la prueba de exposición oral al antibiótico.

Métodos: A 13 pacientes con RAM tardías por AMOX se les realizaron pruebas cutáneas por Prick e intradermorreacción (ID) con PPL, MDM, Penicilina G, Amoxicilina y Ampicilina con lectura inmediata y tardía y prueba del parche con AMOX al 5%,10% y 30% en vaselina con oclusión durante 48 horas y lectura a las 48,72 y 96 horas. Prueba de exposición oral hospitalaria y posteriormente domiciliaria durante 5 días.

Resultados: Mediana edad: 4 años (1-14). Tiempo de aparición de la reacción tras inicio de tratamiento 7 días (2-9). Clínica: 53,8% urticaria, 30,8% exantema maculopapular, 15,4% enfermedad "serum like". El 38,5% era la primera vez que utilizaban AMOX. Resolución de los síntomas en 3 días (mediana). En todos los estudios cutáneos realizados fueron negativos. La prueba de exposición oral fue negativa en el hospital en todos los casos y positiva en el domicilio en el 33,3% de los niños.

Conclusiones: 1. Las pruebas cutáneas para el estudio de reacciones tardías a AMOX carecen de utilidad en nuestra serie. 2. El aumento de las concentraciones de AMOX en la prueba del parche no mejora el rendimiento diagnóstico de la prueba. 3. La prueba de exposición oral a pesar de los riesgos que pueda conllevar constituye el único método para el diagnóstico de estos pacientes.

sábado, 5 de junio (17:15 - 18:00)

DISCUSIÓN I.

Sala 2 A (planta 0)

17:15 **P962**

EVOLUCIÓN CLÍNICA EN EL SEGUIMIENTO DE UN GRUPO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE PRADER-WILLI.

Pilar Murillo Arnal, Laura Escartín Madurga, Diana Mª Clavero Chueca, Gloria Bueno Lozano, Inés Bueno Martínez, José Luis Olivares López.

Servicios de Pediatría, Genética Clínica y de Endocrinología Pediátrica del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: El Sd. de Prader-Willi (SPW) es un desorden genético localizado en el cromosoma 15q11-13 cuya prevalencia oscila entre 1:8.000 y 1:30.000 habitantes.

Objetivos: Evaluar las características clínicas y evolutivas de los pacientes diagnosticados de SPW en nuestro servicio.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de 5 casos con diagnóstico molecular confirmado (3 disomías y 2 deleciones) de SPW, con edades comprendidas entre 2 y 17 años y una distribución por sexo de 4 varones y una mujer.

Resultados: El 100% de los pacientes presentaron hipotonía neonatal, hipogenitalismo, retraso psicomotor e intelectual, facies característica y alteraciones visuales. El diagnóstico fue neonatal en 3 de los casos, por síndrome hipotónico y criptorquidia. Los otros 2 fueron diagnósticos tardíos (10 meses y 5 años respectivamente). Los pacientes de mayor edad (12 y 17 años) han presentado alteraciones conductuales, precisando tratamientos con psicofármacos. La paciente de sexo femenino es la única que ha recibido tratamiento con esteroides sexuales (progesterona) por presentar amenorrea primaria.

Se estableció tratamiento con hormona de crecimiento (GH) en 3 pacientes. En la actualidad, uno de los casos ha mejorado la talla 0,65DS y el IMC 0,58DS. El segundo paciente, ha mejorado la talla 0,86DS y el IMC 0,61DS. El tercer paciente, con diagnóstico tardío, no ha obtenido mejoría significativa. Respecto a los otros casos, uno está pendiente de inicio (tiene 2,7 años), en el otro paciente está contraindicado por presentar SAOS.

Conclusiones: El SPW presenta gran variedad de patología asociada, el diagnóstico y seguimiento precoz, favorecen el control de los síntomas, al permitir iniciar los tratamientos necesarios (farmacológicos, conductuales y dietéticos). La introducción de la GH constituye una buena alternativa para mejorar la composición corporal de estos pacientes.

17:20 **P963**

OSTEOCONDROMATOSIS MÚLTIPLE HEREDITARIA. REVISIÓN CLÍNICA Y MOLECULAR DE 6 PACIENTES.

Vanesa López González, María Juliana Ballesta Martínez, Encarnación Guillén Navarro, María Esther Llinares Riestra, Lorenzo Quesada Dorigne, Irene Jiménez García, Bernardo Tovar Lorca, Mª Teresa Fernández López, Silvia Fuentes Hernández, Pablo García Montes.

Unidades de Genética Médica y de Onocohematología Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Introducción: La Osteocondromatosis Múltiple Hereditaria (OMH) (#MIM 133700; 133701) es una enfermedad autosómica dominante con tumoraciones osteocartilaginosas benignas en regiones yuxtaepifisarias de huesos largos. Prevalencia 1:50.000. Penetrancia 96%. Expresividad variable. Las lesiones óseas pueden ocasionar dolor, deformidad esquelética y compresión de estructuras vecinas. En el 90% de pacientes se identifica el defecto molecular en los genes EXT1 y EXT2. Posibilidad de degeneración maligna (1-5%) con más frecuencia en pacientes con mutaciones en EXT1.

Objetivo: Revisar el fenotipo clínico y genotipo de 6 pacientes.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas.

Resultados: Sexo: 4 hombres/2 mujeres. Edad: 2-41 años. Remitidos: Traumatología (3), Urología (1), Atención Primaria (1) y Oncohematología (1). Diagnóstico previo erróneo en 3 (2 Enfermedad de Ollier, 1 Displasia Fibrosa Poliostótica). Antecedentes familiares en 3. Edad de inicio de las exostosis: 1 mes-6 años, media 2.7 años. Número medio de osteocondromas: 11.4. Deformidad miembros: 4. Limitación funcional: 2. Dismetría en extremidades: 3. Dolor ocasional: 3. Ausencia de estabilización total en la pubertad en uno de los dos pacientes adultos. Tratamiento quirúrgico: 4. Ausencia de fracturas patológicas, degeneración maligna o compresión de estructuras vecinas. Estudio molecular con identificación de mutación en los 6 pacientes (EXT1: 4 / EXT2: 2).

Conclusiones: 3 de los pacientes fueron remitidos con diagnóstico erróneo, siendo la OMH una entidad a considerar en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones osteocartilaginosas generalizadas. La proporción en cuanto al sexo, manifestaciones clínicas y porcentaje de mutaciones identificadas en ambos genes se corresponde con la descrita en la literatura. El conocimiento del defecto molecular permite individualizar el seguimiento de aquellos pacientes con mayor riesgo de malignización, así como ofrecer un adecuado asesoramiento genético y reproductivo a las familias.

17:25 **P964**

TRIMETILAMINURIA O SÍNDROME DEL OLOR A PESCADO.

Beatriz Ruiz Sáez, Antonio Rosell Camps, Carmen Climent Morales, Gerardo Pérez Esteban, Joan Figuerola Mulet.

Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción: la trimetilaminuria (TMAU) es una metabolopatía autosómica recesiva muy infrecuente, producida por una alteración de la flavinmonooxigenasa 3 (FMO 3), enzima responsable de la oxidación hepática de trimetilamina (TMA) a trimetilamina n-óxido (TMAO). En consecuencia, se produce un acúmulo en el organismo de TMA, sustancia muy volátil, que se elimina a través de los diferentes fluidos corporales, desprendiendo con ello un fuerte y desagradable olor a pescado.

Caso clínico: niña de 4 años que consulta por desprender un

intenso olor corporal a pescado tras consumir sopa de pescado, que es detectado por toda la familia. Como antecedente fue diagnosticada a los 3 años de enfermedad celiaca, manteniendo una dieta correcta. Se le realizó estudio metabólico de TMA y TMAO basal y tras sobrecarga con pescado en orina, así como estudio de mutación genética. El diagnóstico se confirmó por elevación del cociente TMA/TMAO en orina y alteración genética homocigótica del cromosoma1 (gen de FMO3).

Conclusiones:
- Nuestro caso es el 4º caso documentado en España.
- La TMAU es una metabolopatía rara e infradiagnosticada por la tardanza en consultar y por el desconocimiento médico.
- Es benigna, siendo el principal problema el rechazo social por el desagradable olor que desprenden.
- El diagnóstico clínico se debe confirmar con estudio metabólico en orina y estudio genético.
- El único tratamiento actualmente disponible es la eliminación de la dieta de las fuentes de sustratos de los que deriva la TMA (yema de huevo, hígado, riñón, legumbres, guisantes, pescados de agua salada y marisco).

17:30 **P965**

TUMORES CARDIACOS FETALES, EVOLUCIÓN, SEGUIMIENTO Y DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN UNA FAMILIA CON UNA MUTACIÓN NUEVA EN TSC1.

Alfonso Ortigado Matamala, Gema Arriola Pereda, José María Jiménez Bustos, Lucía Deiros Bronte, Sixto García-Miñaur de la Rica, Julián Sampson

Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario, Guadalajara, Servicio de Cardiología Pediátrica y Genética Médica del Hospital Universitario La Paz, Madrid y Institute of Medical Genetics de la Cardiff University, Wales (Reino Unido).

Introducción: La esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad neurocutánea (hamartomas), de herencia autosómica dominante (genes TSC1 y TSC2).

Caso clínico: Presentamos un caso de un feto femenino diagnosticado de múltiples tumores cardiacos compatibles con rabdomiomas (primer embarazo de una mujer sana), sin afectación hemodinámica ni arritmias. Parto y periodo neonatal sin incidencias (estudio con lámpara de Wood, ecografía renal-cerebral, RMN renal-cerebral normal). Al año de vida desaparecen los tumores cardiacos y aparecen tres máculas hipomelanóticas con normalidad clínica. Se realiza estudio familiar (exploración, ecografía renal, RMN cerebral, fondo de ojo): madre 31 años, asintomática, angiomiolipomas renales y túberes corticales; tío materno 39 años, taquicardias supraventriculares que desaparecen a los 5 años (¿regresión de rabdomiomas cardiacos?), epilepsia a los 8 años con retraso mental, fibromas periungueales, angiomiolipomas renales, nódulos subependimarios calcificados; abuela materna 65 años, nefrectomía izquierda a los 58 años por carcinoma de células renales (anatomía patológica: múltiples angiomiolipomas), fibromas periungueales. Se realiza el diagnóstico definitivo de ET por cumplir cada miembro estudiado al menos dos criterios mayores (consenso 1998). El estudio genético realizado a la hija y a la madre, por técnica MLPA de los genes TSC1 (9q34) y TSC2 (16p13) es normal, pero en ambas pacientes se detecta una mutación en el exón 7 del gen TSC1 (c.647T>C), que hasta la fecha no ha sido reportada previamente.

Discusión: Creemos interesante este caso porque la ecocardiografía fetal ha permitido realizar el diagnóstico posterior de ET, con una mutación nueva, en una familia con miembros asintomáticos (hija y madre) y con miembros con clínica pero que no tenían el diagnóstico (tío y abuela).

17:35 **P966**

ICTIOSE LIGADA AO X – CASO CLÍNICO.

Ana Sofia Rodrigues Ferreira, Nádia Rodrigues, Teresa Oliveira.

Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, Portugal, Hospital San Sebastiao, Portugal y Hospital Santa María da Feira, Lisboa (Portugal).

Introdução: A ictiose ligada ao X (XLI) é uma patologia genética da queratinização, de transmissão recessiva ligada ao X (locus Xp22.32), causada pela deficiência em esteróide sulfatase (STS). Atinge 1:6000 indivíduos de sexo masculino. Caracteriza-se por uma descamação anormal e hiperqueratose de retenção. Manifesta-se habitualmente nas primeiras semanas de vida, com descamação fina generalizada, e posterior progressão com escamas escuras e aderentes. O diagnóstico baseia-se na clínica, com confirmação através do estudo bioquímico ou genético.

Caso Clínico: Criança de sexo masculino, 18 meses de idade, referenciada à consulta de Pediatria por história de xerose significativa, desde os 2 meses de idade, sem melhoria com emolientes. Ao exame físico apresentava xerose em escamas de cor acastanhada nos membros inferiores (poupando as pregas) e face extensora dos membros superiores. Escamas residuais nos pavilhões auriculares e região abdominal inferior, sem atingimento da face. Restante exame sem alterações significativas. Sem antecedentes pessoais de relevo, excepto história obstétrica de aborto espontâneo no 1º trimestre. DPM normal. Filho de pais saudáveis, não consanguíneos. História familiar de xerose importante afectando 5 membros de sexo masculino na linhagem materna, sugerindo um padrão de transmissão recessiva ligado ao X. Pensando-se numa XLI foi pedido estudo enzimático de STS em cultura de fibroblastos, que mostrou actividade deficiente de STS, compatível com o diagnóstico de XLI. Observado por oftalmologia: sem alterações da córnea ou outras. Actualmente com 26 meses, melhoria da xerose com creme composto por vaselina, parafina líquida e glicerina.

Discussão: O diagnóstico correcto da XLI é importante para uma orientação adequada destes doentes, minimizando as consequências físicas e sócio-emocionais desta patologia. É essencial estar atento às manifestações extra-cutâneas, tais como opacificidades corneanas, criptorquidia e risco aumentado de neoplasia testicular. O tratamento deve focar-se na hidratação cutânea, lubrificação e queratólise, com a utilização de emolientes e retinóides tópicos. O diagnóstico pré-natal é possível, no entanto controverso, dada a relativa benignidade da maioria dos casos.

17:40 **P967**

NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN UBE3A CAUSANTE DE SÍNDROME DE ANGELMAN.

Jaime Sánchez Díaz del Pozo, Jaime Cruz Rojo, Marta Moreno García, M. Elena Gallego Gómez, Guiomar Pérez de Nanclares, Perrine Malzac.

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava) y Hospital d´Enfants de la Timone, Marsella (Francia).

Presentamos el caso de una niña que fue remitida a la unidad de Sindromología a la edad de 17 meses por cuadro de retra-

so psicomotor grave, microcefalia (-2 DE) no congénita, hipertelorismo discreto, hipoplasia malar, pseudoprognatismo, mejillas colgantes, macrostomía y exoglosia. Se realizó estudio inicial del síndrome de Angelman mediante test de metilación que mostró patrón de metilación normal, descartándose por tanto disomías uniparentales, mutaciones en el centro de imprinting y macrodeleciones del gen UBE3A. En la evolución fue diagnosticada de parálisis suprabulbar congénita, y comenzó con crisis de risa inmotivada, conductas autoagresivas, atracción por el agua, movimiento de batida de las manos, marcha atáxica y trastornos de sueño. Al ser el cuadro clínico muy sugerente de síndrome de Angelman, Se solicitó secuenciación del gen UBE3A en el que se comprobó la presencia de una mutación en el exón 11correspondiente a una deleción de 13 pares de bases (ATTTACAATAACT) en estado heterocigoto de posición 2.384 a 2.396 causante de una sustitución de isoleucina en la posición 600 por valina y generación de una proteína truncada a partir de esta posición por generación de un codón stop. Esta mutación no se ha encontrado en los padres, ni en 2 hermanas, por lo que la consideramos responsable del síndrome de Angelman que presenta la paciente. Esta mutación no ha sido descrita hasta la actualidad.

Conclusión: El síndrome de Angelman (SA) es una enfermedad causada por anomalías que afectan a un gen de expresión materna (UB3A). La causa genética más frecuente responsable de este síndrome es la deleción de la región 15q11-q13 (70-75 % de los casos de SA). Las microdeleciones del gen UB3A son responsables de menos del 1% de los casos de SA. Presentamos por tanto, una niña con síndrome de Angelman originado por una causa poco frecuente, siendo además una mutación en el gen UB3A no descrita previamente.

17:45 **P968**

DIAGNÓSTICO DE DÉFICE DE DESIDROGENASE DOS ÁCIDOS GORDOS DE CADEIA MÉDIA AOS 14 ANOS.

Joana Rita Silva Moreira Monteiro, Amélia Bártolo.

Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, Portugal y Unidade de Santa María da Feira, Portugal.

O Défice de Desidrogenase dos Ácidos Gordos de Cadeia Média (MCADD) é o defeito da ß-oxidação mais frequentemente encontrado, estando clinicamente associado a episódios de hipoglicemia não cetótica durante jejum prolongado e stress fisiológico de apresentação típica entre os 3 e 15 meses de idade. Incidência 1:15000 nados vivos.

Rapariga de 14 anos, de etnia cigana, referenciada à consulta de desenvolvimento por atraso do desenvolvimento intelectual. Na actualidade, não sabe ler ou escrever e não faz cálculos matemáticos. De salientar também presença de polifagia. Antecedentes perinatais desconhecidos. Pais saudáveis, três irmãos com Atraso do Desenvolvimento Psicomotor (ADPM) moderado, história de surdez congénita na linha materna. Sem alterações ao exame objectivo. De acordo com a WISC-III apresenta um QI global de 40, correspondendo a uma Deficiência Mental de Grau Moderado (DSM-IV-TR). Na restante investigação realizada denota-se: cariótipo normal; pesquisa de X-frágil negativa; estudo metabólico com défice de carnitina e acetilcarnitina e aumento da octanoilcarnitina e hexanoilcarnitina no plasma bem como excreção urinária aumentada de hexanoilglicina e da suberilglicina sugerindo diagnóstico de MCADD, posteriormente confirmada por Estudo Genético (homozigotia para a mutação A985G). Iniciou terapêutica com Carnitina oral 50mg/Kg/dia, e apoio do Ensino Especial.

O diagnóstico precoce desta alteração metabólica bem como o tratamento dietético e a evicção de jejum prolongado são essenciais, dada a sua elevada morbimortalidade, visto que se encontra frequentemente associada ao Síndrome de Morte Súbita e S. Reye, bem como a alterações no neurodesenvolvimento, como ADPM e/ou Défice Cognitivo, que neste caso motivou ao seu diagnóstico.

17:50 **P969**

HIPOCONDROPLASIA: DESCRIPCIÓN DE UN NUEVO CASO.

María Isabel Pérez Pérez, María Aurora Mesas Arostegui, Raúl Hoyos Gurrea, Rosa Briones Pascual, José Luis Barrionuevo Porras.

Unidad de Endocrinología y Dismorfología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

La hipocondroplasia (www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/146000) es una osteocondrodisplasia de herencia autosómica dominante, habitualmente de presentación esporádica. Presentamos el caso de una paciente remitida a los tres meses de vida para valoración dismorfológica por acortamiento de los miembros. Antecedentes familiares: Padres de etnia gitana, no consanguineos, sanos, sin historia familiar de displasias óseas ni malformaciones. Pronóstico de talla genética: 161.5 +-5 cm (-0.38DE). Antecedentes personales: Nacida pretérmino, con peso y talla adecuada. Parto eutócico. Apgar 9/9.

A la exploración presenta: Peso: 4.520 kg (-1.49DE), talla: 51.7 cm (-2.76DE), perímetro cefálico: 40 cm (-0.04 DE), SI: 18.6 cm, Braza: 48.3 cm, impresiona de acortamiento de miembros con proporciones conservadas, y aumento de pliegues cutáneos. Fontanela amplia, frente abombada, sin otras dismorfias faciales, no otros hallazgos de interés.

Pruebas complementarias: Valoración endocrina, ecografía abdomino-renal y cariotipo: normal, serie ósea: pelvis con huesos iliacos cuadrados y cortos, huesos tubulares cortos, con ensanchamiento metafisario ligero, cuellos femorales cortos y anchos, porción distal de los peronés alargada y acortada en los cúbitos. Evolución: Por los datos sugerentes de hipocondroplasia, se solicitó estudio genético molecular del gen FGFR3, resultando la paciente portadora de la mutación Asn540Lys en dicho gen. Actualmente la paciente tiene 2 años y 4 meses, con una talla que se acerca a -5 DE, con inicio de arqueamiento de miembros inferiores y genu varo, por lo que también es seguida en Ortopedia infantil. Desarrollo psicomotor normal. Comentarios: La hipocondroplasia es clínica y geneticamente heterogénea. La mutación Asn540Lys del gen FGFR3, presente en el 50-70% de los casos, ocasiona las alteraciones más graves. La importancia de la confirmación molecular radica en el consejo genético y en el pronóstico de talla.

17:55 **P970**

SÍNDROME DE GRISCELLIA, PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS EN FAMILIAS CONSANGUÍNEAS.

M. Isabel Montes Díaz, Encarnación Guillén Navarro, Ana M. Galera Miñarro, Teresa Martínez Menchón, Pablo García Montes.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia) y Centro de Atención Primaria Los Alcazares, Murcia.

Introdicción: es una rara enfermedad autosómica recesiva caracterizada por hipopigmentación del cabello ("color plata") y a veces de la piel. Hay tres tipos, todos ellos ligados al transporte de melanosomas que depende de un complejo de tres proteínas codificadas por los genes MYO5A, RAB27A, MLPH. Todos ellos asocian hipomelanosis a ; Tipo I; precoz déficit neurológico grave, mutaciones en el gen MYO5A. Tipo II: defecto inmunológico que ocasiona episodios de síndrome hemofagicítico, mutaciones en el gen RAB27A.Tipo III: no asocia alteración neurológica ni inmunitaria, mutaciones en el gen MLPH.

Casos clínicos: se describen dos casos, primas hermanas entre si, en dos familias consanguíneas de origen ecuatoriano, observando la diferente expresividad del SG tipo II en cada una de ellas. Caso 1: niña de 5 años y 9 meses. Padres consanguíneos (primos hermanos). Diagnosticada en 2005 de Linfohistiocitosis Hemofagocítica. En 2006 se sometió a alotransplante hematopoyético a partir de hermana HLA idéntica, desarrolló enfermedad injerto contra huésped crónico, recientemente muestra objetiva mejoría. Presencia de cabellos finos y de tinte plateado desde el nacimiento, microscopia de luz óptica compatible con síndrome de Griscelli. El análisis mutacional de los genes RAB27A muestra una mutación homocigótica (c.281 G> A; pGly94Asp), los padres son portadores. Caso 2: niña de 11 años. Asintomática. Padres consanguineos (primos hermanos). Neurocisticercosis en 2005. Presencia de cabellos finos con tinte plateado, piel bronceada con máculas faciales. Existe la misma mutación en los genes RAB27A, padres portadores.

Comentarios; Casos leves podrían no ser diagnosticados. Todos los recién nacidos con cabello gris-plateado han de ser evaluados presintomáticamente, la microscopía óptica del cabello es típica y fácil de realizar, es obligado hacer análisis genético para realizar un tratamiento eficaz (trasplante de médula ósea) y dar consejo genético a la familia.

sábado, 5 de junio (18:00 - 18:45)

DISCUSIÓN II.

Sala 2 A (planta 0)

18:00 **P971**

SÍNDROME BRANQUIO ÓCULO FACIAL: DESCRIPCIÓN DE UN NUEVO CASO.

María Aurora Mesas Arostegui, María Isabel Pérez Pérez, Raúl Hoyos Gurrea, Rosa Briones Pascual, José Luis Barrionuevo Porras.

Unidad de Endocrinología y Dismorfología Infantil del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

El síndrome Branquio-óculo-facial (BOFS) (#113620) es una rara entidad autosómica dominante caracterizada por defectos branquiales, labio leporino frustrans y alteraciones oculares. Presentamos una niña de 9 meses derivada para valoración dismorfológica. Antecedentes personales: Primera gestación, nacida a término, pequeña para su edad gestacional (peso y talla en -2 DE). Diagnóstico al tercer mes de vida de comunicación interauricular tipo ostium secundum, intervenida a los seis meses. Desarrollo psicomotor normal. Obstrucción del conducto lacrimal izquierdo. Antecedentes familiares: Madre con labio leporino incompleto, canicie de presentación a los 20 años, pabellones auriculares rotados hacia atrás, leve ptosis palpebral, dedos finos y delgados, hipoplasia de la falange distal del primer dedo de ambas manos, uñas hipoplásicas, clinodactilia, inteligencia normal. Padre sano. Pronóstico de talla genética 160+-5 cm (-0.66DE). En la exploración física: Peso: 6.110 g (-2.34DE), talla: 65.3 cm (-1.93DE), perímetro cefálico: 45 cm (+0.33DE), frente abombada, telecanto, leve ptosis palpebral, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, puente nasal deprimido, tabique nasal corto, punta nasal ancha, hipoplasia malar, labio leporino incompleto, paladar alto, leve micrognatia, pabellones auriculares de implantación baja, con rotación posterior, cuello corto, mamilas separadas, pliegue palmar único, clinodactilia. Pruebas complementarias: Valoración endocrina, ecografía abdominorenal, estudio de neuroimagen, serie ósea, cariotipo y potenciales auditivos evocados normales.

Evolución: Actualmente tiene 5 años, con buen ritmo de crecimiento y desarrollo intelectual normal. Comentarios: Sólo constan unos 30 casos en la literatura. Es debido a la mutación del gen TFAP2A, situado en 6p24. En su mayor parte son esporádicos, aunque en ocasiones los progenitores muestran hallazgos sugerentes debido a su expresividad tan variable, dato que fue muy orientativo en nuestro caso.

18:05 **P972**

DE LA ALOPECIA AL DIAGNÓSTICO DE MONILETHRIX: ESTUDIO FAMILIAR.

Mónica Amor Llorente, Raquel Lucas Sendra, Miriam Verdezoto Intriago, Carlos Paredes Cencillo, Conrado Martínez Cadenas, Juan Ferrando Barberà.

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Niña de 2 años que acude a nuestro hospital por alopecia occipital con fragilidad del pelo, descrito como "pelo en zebra" (franjas blancas y negras). En nuestro centro se solicita un estudio genético de una enfermedad de baja prevalencia llamada Monilethrix.

Monilethrix es una genodermatosis descrita por Smith en 1879. Es más frecuente en Europa, aunque se han descrito casos en India. Se rige por un patrón autosómico dominante y se debe a una mutación en las queratinas de tipo II; hHb1 y hHb6 (sustitución en Gly52Arg en el gen KRTHB1 localizado en el cromosoma 12q13).

La clínica se caracteriza por una alteración del pelo en "cuentas de rosario" basada en una alternancia de estrecheces (zonas llamadas internudos, por donde se rompe el pelo responsable de la fragilidad) y zonas llamadas nudos. La alopecia forma "placas peladas", pero puede afectar a cejas, pestañas o al resto del cuerpo. Asocia hiperqueratosis folicular-hipotricosis y distrofia ungueal (más frecuente la coiloniquia sobre todo en mutaciones hHb1). Por otro lado, pueden presentarse cataratas bilaterales, blefaritis, alteraciones de la córnea/dentales y aciduria argininosuccínica.

El diagnóstico se basa en microscopio óptico visualizándose la alternancia nudo-internudo (patognomónico). Con electrónica se observan alteraciones cuticulares correspondientes a crestas longitudinales en los internudos. La biopsia por raspado del folículo es rápido y precoz.

Discusión: No se ha visto relación entre el tipo de mutación-gravedad de la enfermedad. Influyen diferentes factores genéticos, hormonales y

ambientales que son los responsables de la diferente penetrancia y expresividad clínica. Familiares directos, portadores de la misma mutación son asintomáticos en este caso.

Nuestro caso tiene 7 años en la actualidad, y ha mejorado notablemente con minoxidil y ácido glicólico tópico. Se ha comprobado mejoría con ácido retinoico y glicólico tópico en postpúberes, pero los síntomas reaparecen al suspender el tratamiento. No obstante, es una enfermedad que mejora con los años.

18:10 **P973**

APLASIA MEDULAR CONGÉNITA.

Moira Garraus Oneca, Ana Patiño García, Lorena García Blanco, Nerea Aznárez Sanado, Mª Teresa Núñez Martínez, Luis Sierrasesúmaga Ariznavarreta.

Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Lactante de 5 meses que acude a consulta para valoración de irritabilidad, rechazo de las tomas y somnolencia. En la exploración física destacaba decaimiento general, intensa palidez mucocutánea y petequias aisladas en tronco. Se realizó un hemograma que mostraba Hb 5,8 g/dL, leucocitos totales 2.750; neutrófilos 110, linfocitos 2.610 y plaquetas 7000 /mm3. La paciente ingresó para estudio y tratamiento, requiriendo durante los primeros días numerosas trasfusiones de sangre y plaquetas. Antecedentes personales: Primera hija de padres no consanguíneos. Embarazo controlado por diabetes gestacional insulino-

dependiente. Parto a término instrumentado con forceps. Peso del recién nacido: 2.890 g. Apgar 9/10. Periodo perinatal sin incidencias excepto muguet oral. Calendario vacunal al día incluida primera dosis antineumocócica. Antecedentes familiares: Abuela y tía abuela maternas portadoras de mutación BCRA2 y afectas de cáncer de mama y ovario. El padre y algunos tíos paternos presentan una deformación congénita bilateral de antebrazos que impiden la pronosupinación. Ante el antecedente del padre se realizó Rx de antebrazo a la niña observándose una sinostosis radio-cubital. El estudio de médula ósea mostraba una evidente hipocelularidad con ausencia total de serie mieloide y megacariocítica. Diagnóstico: aplasia medular congénita en estudio. Comentarios: Revisada la literatura, existen 9 casos descritos que asocian una anemia amegacariocítica y sinostosis radio-cubital. Así mismo, recientes estudios, demuestran que existe una asociación entre genes implicados en la anemia de Fanconi y genes responsables de la reparación celular como el BRCA entre otros. En nuestro caso, todavía por confirmar, parece haber heredado de cada progenitor una de las alteraciones. Este hecho podría explicar la rápida evolución del cuadro y la instauración del mismo a una edad tan temprana.

18:15 **P974**

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE DOS CASOS DE SÍNDROME DE APERT.

Ana María Prieto del Prado, Peter Olbrich, Rocío Pedraz de Juan, Rocío Rodero Prieto, Carmen Zamarriego Zubizarreta, Antonio Losada Martínez.

Unidad de Gestión Clínica Neonatológica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

El síndrome de Apert (SA) asocia craneosinóstosis, sindactilia y malformaciones multiorgánicas. Su incidencia es 1/160000 neonatos. Es causado por mutaciones del factor de crecimiento de fibroblastos tipo 2 (FGFR2) con herencia autosómica dominante, siendo habitualmente de aparición esporádica. El tratamiento se centra en cirugía, rehabilitación y apoyo psicosocial. Presentamos dos casos de SA. Caso 1: Varón a término, gestación controlada sin incidencias. Parto eutócico, APGAR 9/10, peso: 3500g, PC: 36cm. Presenta fisura palatina, craneosinóstosis sagital y sindactilias en manos y pies. En las pruebas de imagen se detectan anomalías renales consistentes en dilatación ureteral distal derecha y malformaciones cerebrales con hipogenesia del cuerpo calloso y malrotación hipocampal bilateral. Se detecta mutación del FGFR2. En la evolución sufre dificultad respiratoria que requiere ventilación mecánica y se practica corrección quirúrgica de las alteraciones óseas. Caso 2: Varón con historia obstétrica similar al caso 1, salvo parto por cesárea electiva por presentación pelviana. APGAR 8/9, peso: 3200g, PC: 34cm. Presenta braquicefalia y turricefalia, hipoplasia del macizo facial, anomalías orbitarias, raíz nasal hundida, sindactilias en manos y pies. Se detecta un estrechamiento de las vías aéreas superiores y malformaciones a nivel cerebral con dilatación de los ventrículos laterales cerebrales y un quiste en septum pellucidum. El estudio genético constata la mutación FGFR2. Precisa válvula de derivación ventrículoperitoneal por hipertensión intracraneal progresiva. Actualmente presenta retraso psicomotor moderado. Las sindactilias se intervinieron con adecuada funcionalidad en las manos.

Discusión: el pronóstico depende del tipo de malformaciones cerebrales, del seguimiento multidisciplinar y de un ambiente sociofamiliar favorable. Con respecto al momento adecuado para la corrección quirúrgica sigue existiendo controversia.

18:20 **P975**

SÍNDROME DE COSTELLO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

José Ramón Alberto Alonso, José Suárez Hernández, Claudia Cristina Toledo Pacheco, Mª del Rosario Duque Fernández, Elisa Suárez, Luis Francisco Pérez Baena

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El síndrome de Costello es una rara entidad, que cursa con múltiples anomalías congénitas y está causada por mutaciones en el gen HRAS (cromosoma 11p13.3).

Caso clínico: Varón de 12 años de edad con antecedentes de polihidramnios, macrosomía, rasgos dismórficos asociados a cardiopatía, alteraciones de genitales y retraso del crecimiento y del desarrollo psicomotor, que presenta, al examen físico una dismorfia facial evidente, donde destaca una boca ancha con labios gruesos y lesiones papilomatosas nasales y peribucales, una piel oscura redundante en manos y pies, surcos palmares y plantares profundos y numerosos nevus melanocíticos. Asocia estatura baja y problemas articulares. Llama la atención la personalidad agradable y sociable. En los exámenes complementarios se encontraron alteraciones en las pruebas de neumoimagen y alteraciones óseas. El estudio genético muestra una mutación (G12S) en el gen HRAS.

Conclusión: El propósito de reportar este paciente es exponer las características particulares de este raro síndrome, a través de la revisión de un caso clínico.

18:25 **P976**

SÍNDROME DE NOONAN: DESCRIPCIÓN DE FENOTIPO Y GENOTIPO EN UN CASO CLÍNICO.

Eduardo Valerio Hernández, Miriam Casariego Toledo, Mª Isabel García Camiñas, Alejandro Cobo Costa, Alicia González de Eusebio, Juan Pedro González Díaz

Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife) y Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

CASO CLÍNICO: Varón de 12 años en estudio por talla baja, antecedentes personales EG (39 semanas), peso 3,185 Kg, (-0,5DS), longitud 50 cm (-0,25DS); exploración: rasgos dismórficos faciales, soplo cardíaco II-III/VI y criptorquidia derecha. Estudio cardiológico: estenosis pulmonar ligera-moderada sin repercusión hemodinámica. Cariotipo 46 XY. Actualmente P 30,900 Kg (-1,75DS); T 1,37 m (-2,5DS), IMC 16,34 Kg/m? (-1DS), velocidad de crecimiento £ 4 cm/año (-2,25DS). Edad ósea (Grenlich-Pyle) 09.06 años, igual a la edad talla. Talla paterna 1,64 m (-1,75DS) y materna 1,56 m (-1,20DS). Exploración: segmentos corporales simétricos y armónicos, fascies triangular, apertura palpebral oblicua hacia abajo, epicantus interno bilateral, nariz con raíz ancha, filtro largo orificios anteriores amplios, paladar ancho, orejas de implantación baja, hipertelorismo mamario, cubitus valgus, desarrollo puberal de Tanner 1 (Vt ≤ 4 ml, Vp 1, A 1 G 1). Por fenotipo y cardiopatía congénita, se realiza estudio molecular: mutación N308D, gen PTPN11 (12q24). Por talla baja simétrica, test de estímulo GH, T.T.I (Basal 0,34 ng/ml, Pmx 3,32 ng/ml), ejercicio + propanolol (Basal 0,13 ng/ml, Pmx 2,80 ng/ml), IGF1 114 ng/ml, IGFBP3 2,83 mU/ml (-2DS). Déficit secretorio marcado de GH.

COMENTARIO: El síndrome de Noonan, enfermedad genética de herencia autosómica dominante, se caracteriza por talla baja, dismorfia facial, alteraciones cardíacas y hematológicas, y asociaciones con determinados tumores. Mutaciones que afectan a

los genes PTPN11, KRAS, SOS1 y RAF1, se han relacionado al síndrome de Noonan, algunas de las cuales son causa de déficit secretorio de GH, así como otras asocian resistencia al tratamiento con rhGH por alteraciones de la ruta metábolica a nivel postreceptor. Dadas las características auxométricas y secretivas de nuestro paciente, inicia tratamiento con rhGH.

18:30 **P977**

RETRASO MENTAL Y DISMORFIA: DESCRIPCIÓN DE DOS GEMELOS CON CROMOSOMA 22 EN ANILLO.

María Isabel Pérez Pérez, María Aurora Mesas Arostegui, Rosa Briones Pascual, Raúl Hoyos Gurrea, José Luis Barrionuevo Porras

Unidad de Endocrinología y Dismorfología Infantil del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

El Síndrome de Cromosoma 22 en anillo es un trastorno infrecuente, donde además de los rasgos dismórficos, no siempre llamativos, suelen ser constantes, el retraso psicomotor y el trastorno en el comportamiento. Presentamos dos hermanos varones, fruto de un embarazo gemelar monocorial biamniótico, valorados por primera vez en nuestra consulta a los siete años de vida. Nacidos a término, primer gemelo (P: 2.300g (-0.58DE), T: 49 cm (+0.63DE), PC: 33.5 cm (-0.20DE)), segundo gemelo (P: 2.400 g (-0.31DE), T: 49 cm (+0.63DE), PC: 33.5 cm (-0.20DE)). Parto instrumental. Ingreso en Unidad Neonatal por hipoglucemia neonatal transitoria. Seguimiento desde lactantes en Neuropediatría y Unidad de Atención precoz de su hospital de referencia por hipotonía, retraso cognitivo y del lenguaje severo, trastorno de hiperactividad y déficit de atención. Padres y hermanos mayores sanos. Madre refiere aborto previo. Exploración: Fenotipo similar: microcefalia relativa, frente prominente, ojos hundidos, puente nasal ancho, nariz bulbosa, paladar ojival, sindactilia entre segundo y tercer dedo de ambos pies. Impresionan de hipopsiquismo, con lenguaje ausente, y comportamiento disruptivo. Marcha torpe, con aumento de la base de sustentación, resto de la exploración neurológica dentro de la normalidad. Se solicita estudio de resonancia nuclear magnética cerebral normal, y cariotipo de alta resolución, que muestra 46, XY, r (22).

Comentarios: La prevalencia del Síndrome del Cromosoma 22 en anillo es desconocida. Sólo constan unos 60 casos en la literatura. Es importante incluir el estudio genético en el protocolo diagnóstico de los pacientes con retraso mental, sobre todo cuando asocia a dismorfias y ó trastorno del comportamiento, ya que el diagnóstico de muchas cromosomopatías puede constituir un hallazgo casual, sobre todo cuando los rasgos dismórficos no resultan tan llamativos.

18:35 **P978**

ARACNODACTILIA CONTRACTURAL CONGÉNITA (SÍNDROME DE BEALS): A PROPÓSITO DE UN CASO.

Raquel Martínez Lorenzo, Javier Vilas González, Cristina Luaces Méndez, Ana Mª López Vázquez, Javier Herrero Hermida, Patricia Blanco Arias.

Complxo Hospitalario, Pontevedra y Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

El síndrome de Beals es un trastorno del tejido conectivo heredado de forma autosómica dominante caracterizado por la presencia de contracturas congénitas en flexión, aracnodactilia, cifoescoliosis, anomalías del pabellón auricular y menos frecuente malformaciones cardíacas.

Presentamos el caso clínico de un recién nacido varón, a término, sin incidencias durante el embarazo que presenta al nacimiento aspecto marfanoide, aracnodactilia, contracturas en flexión de codos y rodillas y pabellones auriculares dismórficos.

Antecedentes familiares: hermano de seis años sano. Dos tíos rama materna escoliosis

Exploración física: contracturas de codos (-30º) y rodillas (-40º) no reductibles, aracnodactilia y pabellones auriculares con hélix plegado, horizontalizado y antihélix prominente con concha poco profunda además de un estridor laríngeo congénito

Diagnóstico diferencial: síndrome de Marfan

Estudios complementarios: ecocardiografía normal, fondo de ojo sin alteraciones y estudio radiológico óseo donde no se aprecia anormalidad. Cariotipo 46, XY

El diagnóstico se confirma con el estudio genético donde se identifica la mutación en el gen FBN2 que codifica la fibrilina-2. Esta misma mutación está presente en su madre (fenotipo normal)

Actualmente con 22 meses y tras tratamiento rehabilitador, ortesis, han desaparecido las contracturas a nivel de los codos y prácticamente en las rodillas (-5º) desarrollando en estos momentos una actividad normal para la edad. No retraso psicomotor. Talla 95 cm percenti I>97

El síndrome de Beals es una rara enfermedad con expresividad clínica variable y cuya confirmación diagnóstica es genética.

18:40 **P979**

ANQUILOBLEFARON FILIFORME ADNATUM, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alba Martínez Ortiz, Vanessa Garrido Contreras, Edurne Burguete Archel, Jesús Elso Tartas, Desirée Morales Senosiain, Alberto Pérez Martínez.

Sección de Neonatología del Servicio de Pediatría, Sección de Oftalmología Pediátrica del Servicio de Oftalmología y Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: El Anquiloblefaron Filiforme Adnatum (AFA) es una rara malformación congénita (4,4 casos/100.000 recién nacidos) descrita por primera vez por Von Hasner en 1881.

Consiste en la presencia de finas bandas de tejido elástico únicas o múltiples y de forma uni o bilateral, que unen la línea gris del párpado superior e inferior, impidiendo la apertura completa. Existe una clasificación de Rosenman en función de su aparición de forma aislada, asociada a otras malformaciones graves (velopalatinas, ano imperforado, ductos arterioso persistente…), a cromosomopatías (la más frecuente la trisomía 18 o síndrome de Edwards) o como parte de cuadros sindrómicos (síndrome de Hay-Wells de displasia ectodérmica, Pterigion-Poplíteo, etc)

Caso clínico: Recién nacida a término con embarazo controlado sin antecedentes familiares de interés. En la exploración física se objetivó presencia de una sinequia interpalpebral derecha que impide la apertura del ocular. Bajo anestesia tópica se realizó la extirpación de la banda fibrosa para recuperar el contorno lineal del borde palpebral. La exploración mediante microscopio quirúrgico del polo anterior y posterior de ambos ojos fue normal. Se realizó exploración física completa y estudio genéti-

co que no mostraron otras anomalías.

Conclusiones: Ante el hallazgo de un AFA en un recién nacido es necesario en primer lugar completar una exploración física de forma ordenada por aparatos para la búsqueda de otras anomalías (cardiacas, ectodérmicas, neuronales)

Así mismo es importante ampliar la anamnesis con antecedentes familiares de interés. De forma inmediata hay que realizar la incisión del puente cutáneo con una posterior exploración oftalmológica completa.

En segundo lugar se recomienda realizar pruebas radiológicas si es necesario. Por último es obligado solicitar un estudio genético para estudiar posibles alteraciones del cariotipo frecuentemente asocias.

jueves, 3 de junio (00:00 - 00:00)

CARDIOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1063

EVALUACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DURANTE EL AÑO 2009.

Rocío Olalla Villar, Diana Vargas Lorenzo, Fco. Javier Moya-Angeler Plazas, José González Hachero.

Sección de Cardiología Pediátrica y Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivo: realizar una revisión de las cardiopatías congénitas diagnosticadas en nuestro hospital.

Métodos: realizamos un estudio retrospectivo descriptivo de 716 pacientes valorados por sospecha de cardiopatía congénita o para despistaje de la misma durante el año 2009. Analizamos la procedencia, el motivo y el diagnóstico final.

Resultados: El 70.9% procedían de atención primaria/urgencias, un 19.8% fueron valorados en la Unidad de Neonatología, un 4.3% en la Sala de Maternidad y el 4.3% en la Unidad de Diagnóstico Prenatal. Respecto al motivo, un 47.4% fueron estudiados por soplo cardíaco, el 27.3% para despistaje por factores de riesgo, un 0.8% por cardiomegalia, el 6.4% para valoración en pretérminos de ductus arterioso persistente (DAP), el 3.4% por distrés respiratorio/cianosis, un 0.4 % por sospecha de insuficiencia cardíaca, un 4.6% por síncope y el 9.6% fueron revisiones. El 50% de los pacientes valorados por soplo fueron remitidos desde atención primaria, de los cuales el 91% presentaban una ecocardiografía normal.

Las cardiopatías congénitas diagnosticadas fueron 74, de las cuales fueron comunicación intraventricular (CIV) en el 42%, un 19% intraauriculares (CIA), el 13% cardiopatías complejas, un 21.6% DAP y el 10.8% valvulopatías.

Conclusiones: Sólo en el 8.7% de los pacientes estudiados para despistaje o sospecha de cardiopatía congénita presentan un hallazgo positivo en la ecocardiografía. El hallazgo más frecuente es la CIV, siendo restrictivas en su mayoría, seguido de las CIA. Se encontró una cardiopatías compleja en 9 pacientes (1.2%), el 88.8% fueron diagnosticadas en el periodo neonatal. El principal motivo de consulta desde atención primaria es el soplo cardíaco, obteniéndose un estudio ecocardiográfico normal en su mayoría.

P1064

SÍNDROME DE CIMITARRA EM CRIANÇAS.

Mónica Rebelo, Filipa Paramés, Isabel Freitas, José Diogo Ferreira Martins, Conceiçao Trigo, Fátima Ferreira Pinto.

Hospital Santa Marta, Lisboa (Portugal).

O Síndrome de Cimitarra (SC) é uma cardiopatia congénita pouco frequente, que ocorre aproximadamente em 2/100.000 nados vivos. Caracteriza-se por apresentar uma anomalia, parcial ou total, do retorno venoso pulmonar direito associada a hipoplasia da artéria pulmonar direita, hipoplasia do pulmão direito, presença de colaterais da aorta para o pulmão direito e anomalias brônquicas. Podem coexistir outras cardiopatias congénitas. De acordo com a idade de apresentação pode ser calssificada em forma infantil (< 1 ano) e forma adulta (> 1 ano). Os autores apresentam o caso de um lactente do sexo masculino, internado com 1 mês de vida por quadro de polipneia, má progressão ponderal, febre e diminuição de murmúrio vesicular à direita na auscultação pulmonar com a hipótese diagnóstica de infecção respiratória. Dado a fraca positividade dos parâmetros infecciosas e pela radiografia do tórax, realizou broncofibroscopia que fez suspeitar de compressão externa do brônquio principal direito, pelo que realizou TAC torácicaque foi indicativa de síndrome de Cimitarra. Transferido para a Cardiologia Pediátrica foi confirmada a hipótese por ecocardiograma e cateterismo cardíaco, que permitiu ainda o tratamento eficaz do doente, com embolização do colateral da aorta para o pulmão direito. Actualmente o doente tem 5 meses e meio e está clinicamente estável. Os autores apresentam este caso pela raridade da patologia e pelas dificuldades de decisão terapêutica.

P1065

TORSADE DE POINTES COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE SÍNCOPE PEDIÁTRICO.

Eduard Lobera i Gutiérrez de Pando, Verónica Pérez Herrera, Lourdes García Rodríguez, María Trabazo del Castillo, Joaquim Martorell Aymerich, M. Pilar Fossas Felip.

Hospital de Mataró, Mataró (Barcelona).

Objetivo: presentar un caso clínico de síncope pediàtrico provocado por una causa poco frecuente en pediatría.

Caso clínico: Niño de cinco años, sin antecedentes de interés según refería la madre, que acudió a UCIAS por haber presentado en 24 horas dos caídas en el colegio sin causa clara. En la segunda se objetivó hipertonía generalizada, desconexión ambiental y liberación de esfínteres. La analítica sanguínea, ECG i TAC craneal no detectaron alteraciones, y se decidió ingreso para estudio ante la sospecha de crisis comiciales. Al realizar vídeo-EEG con registro de ECG contínuo, presentó episodio de mareo y palidez mucocutánea seguidos de hipertonía global con desconexión ambiental de 4 minutos de duración. Al revisar el ECG, se objetivó que, coincidiendo con el inicio de los síntomas, el trazado era compatible con Torsade de Pointes, fibrilación ventricular posterior, asistolia y reentrada en bradicardia sinusal, mejorando espontáneamente. Reinterrogando la madre, comentó que el niño seguía controles en Cardiología de hospital III nivel por cardiomegalia radiológica, con ecocardiograma normal, y que ella padecía miocardiopatía no compactada. El ecocardiograma no detectó alteraciones, y se refirió a Cardiología de hospital de referencia, donde se realizó RM cardíaca (normal) y se le implantó un desfibrilador (DAI).

Comentarios: El síncope pediátrico puede ser de origen cardíaco,por lo que es importante realizar un ECG a todo niño que ha sufrido un síncope sin causa desencadenante clara, intentando llegar al diagnóstico de arritmia cardíaca. La Torsade de Pointes es una arritmia poco frecuente en niños que puede provocar bajo gasto cardíaco, síncope, fibrilación ventricular y muerte.

Suele asociarse a QT largo congénito o adquirido. El tratamiento se basa en la administración de sulfato de magnesio y colocación de un desfibrilador implantable.

P1066

CORONARIA ANÓMALA, CON ORIGEN EN ARTERIA PULMONAR Y TRAYECTO INTRAMURAL.

Pedro Suárez Cabrera, Hipólito Luis Falcón González, Mª Luisa Antúnez Jiménez, Raúl Abella, Jorge Saúl García Mendieta, Julio Agredo Muñoz, Gabriele María Iacona.

Unidad Médico Quirúrgica de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas y Cardiocirugía Pediátrica del IRCCS Policlínico San Donato, San Donato Milanese (Italia).

INTRODUCCION: El origen anómalo de la coronaria izquierda es una cardiopatía congénita poco frecuente, y que generalmente debuta durante la lactancia como miocardiopatía dilatada. No siempre es fácil el diagnóstico, precisándose un alto índice de sospecha clínico y ecocardiográfico. Suele precisarse coronariografía confirmatoria. Presentamos un paciente con una variante intramural poco frecuente.

CASO CLINICO: Lactante varón sin antecedentes de interés salvo extrasistolia ventricular neonatal. A los 52 días de vida es ingresado en la unidad de medicina intensiva pediátrica por proceso respiratorio diagnosticado de bronquiolitis. Valorado por cardiología se objetiva dilatación ventricular izquierda. FA:11%. En el EKG existían ondas Q en derivaciones D1 y AVL. En controles ecocardiográficos posteriores se objetiva la coronaria izquierda de aspecto anatómico normal, con aparente origen en la aorta, llamando la atención la presencia de flujo retrógrado en la descendente anterior y sospechándose el diagnóstico de origen anómalo de arteria coronaria izquierda. Con estos hallazgos se decide la cirugía inmediata sin la realización de cateterismo confirmatorio. A los 65 días es programado para cirugía confirmándose el diagnóstico de Coronaria Anómala izquierda desde tronco pulmonar y objetivándose un trayecto de dicha coronaria intramural en la pared de la aorta pero sin conexión con su luz. Tras la intervención el paciente evoluciona favorablemente encontrándose en la actualidad asintomático y con una función cardiaca normal.

DISCUSION: Se han descrito diversas distribuciones anatómicas de las coronarias dentro de esta patología, incluyendo casos de coronaria con origen en la arteria pulmonar y con trayecto intramural a través de la pared aórtica, pero se trata de una variante especialmente infrecuente. Nuestro paciente pudo ser diagnosticado exclusivamente con ecocardiografía y confirmado en la intervención sin necesidad de coronariografía.

P1067

TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

Francisco Javier Salas Salguero, Olga Carvajal del Castillo, Miriam Centeno Jiménez, Mª del Carmen Vázquez Álvarez, Ignacio Oulego Erroz, Enrique Maroto Álvaro.

Sección de Cardiología Infantil del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La taquicardia ventricular (TV) idiopática es aquella no asociada a cardiopatía estructural ni a alteración coronaria. Es más frecuente en adultos jóvenes, siendo rara en la infancia. Aunque los niños generalmente permanecen asintomáticos, pueden presentar palpitaciones, intolerancia al ejercicio y síncope. Suelen ser de curso benigno, pero si son incesantes pueden asociarse con miocardiopatía dilatada.

Objetivos: Describir las características, tratamiento y evolución de los niños con TV idiopática diagnosticados en nuestro centro en los últimos 5 años.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes pediátricos diagnosticados de TV idiopática en nuestro centro desde enero de 2005 hasta enero de 2010. Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de muerte súbita, cardiopatía estructural o cirugía cardíaca.

Resultados: Cumplieron los criterios de inclusión un total de 5 pacientes. La edad media al diagnóstico fue de 5 años (mínimo 6 días y máximo 12 años), siendo dos de los pacientes menores de un año. Sólo uno de los pacientes presentó como sintomatología palpitaciones, siendo el resto un hallazgo casual. En cuanto a sexo, predominaban varones con relación 4/1. Las características electrocardiográficas durante los episodios de taquicardia fueron: 3 pacientes morfología de bloqueo de rama izquierda (siendo sostenida e incesante en uno de ellos) y 2 pacientes morfología de bloqueo de rama derecha (sostenida en uno). En cuanto a las pruebas complementarias realizadas, a todos los pacientes se les realizó ECG en ritmo sinusal, ecocardiograma y Holter. A dos de ellos se les realizó ergometría y RM cardíaca. Todos los pacientes recibieron tratamiento farmacológico y uno de ellos ablación con radiofrecuencia.

Comentarios: La TV idiopática es una entidad rara en pediatría. El diagnóstico suele hacerse como hallazgo casual. Aunque son benignas, la TV incesante puede desencadenar una miocardiopatía dilatada, lo que justifica iniciar tratamiento antiarrítmico.

P1068

ANEURISMAS CORONARIOS EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

Javier Remedios Muro, Jose Antonio Lozano Rodríguez, Mª Dolores Peña Martín, Yolanda Castaño Muñoz, María Concepción Surribas Murillo, Patricia Barros García, Antonio Polo Antúnez, Ofelia Fernández de la Cruz, Pedro Javier García Cuesta, José Manuel Casas Gil.

Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

Introducción: La Enf. Kawasaki es una vasculitis de medianos vasos, con afinidad por arterias coronarias y secuelas potencialmente fatales. La afectación cardiológica puede existir en la fase aguda de la enfermedad (carditis, ins.valvulares, derrame pericárdico). Anomalías coronarias en la fase subaguda de la enfermedad (día 10-21 de evolución). Incidencia de aneurismas coronarios hasta un 20% sin tratamiento, disminuye al 5% con tratamiento de forma precoz. Caso: Lactante de 6 meses con cuadro de fiebre, decaimiento e irritabilidad. A los 5º días reúne criterios de Enf. Kawasaki, se pauta GGlobulina iv (2g/k)+AAS (100 mg/K).Se realiza Ecocardio 2d-doppler-color: ligero engrosamiento de tejido fibroso periaórtico, sin otros hallazgos ni anomalías coronarias específicas. La fiebre cede a las 24 h de tratamiento pero reaparece al 8º día de evolución, acompañada de síntomas catarrales. Al 12º día se vuelve a pautar GGlobulina (2 dosis)+AAS (100 mg/k) por persistencia de la fiebre y aumento progresivo de reactantes de fase aguda (PCR).Remite la fiebre a las 12-24 h de tratamiento. Se realiza Ecocardio al día 16º de evolución: A. coronaria derecha: a unos

1,5 mm del origen se visualizan aneurismas saculares concatenados de unos 5 y 6 mm de diámetro. La art. Coronaria izquierda presenta aspecto ectásico, diámetro de unos 2 mm presentando en la porción proximal de la descendente anterior dos aneurismas fusiformes de unos 6,5x3,9 y 6,2x 3,4.En plano subcostal a nivel distal de la descendente anterior presenta aneurisma sacular de unos 4,3mm. Tratamiento antiagregante con AAS+Clopidogrel con evolución favorable ecocardiográfica al año de seguimiento.

Conclusiones: La persistencia de la fiebre y reactantes de fase aguda indican persistencia de vasculitis y un mayor riesgo de aneurismas coronarios, que no siempre vienen precedidas de manifestaciones ecocardiográficas. El tamaño y la morfología de los aneurismas coronarios condicionan la evolución de estas lesiones.

P1069

ALTERACIÓN INESPERADA DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA EN EL SÍNDROME DE QT LARGO.

Luz Mª Martínez Pardo, Francesca Perin, Mª Del Mar Rodríguez Vázquez del Rey, Pablo Santiago Díaz, Elena Isabel Martínez Martínez, Helena Navarro González.

Cardiología Infantil del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada y Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

El síndrome de QT largo (SQTL) se ha considerado durante años como una enfermedad cardiaca puramente eléctrica. Presentamos el caso de una paciente con SQTL en la que se documenta una alteración de la función diastólica.

CASO CLINICO: La paciente, seguida intraútero por bradicardia fetal, se diagnosticó de SQTL al nacimiento cuando el ECG demostró una bradicardia de 50 lpm, con QT corregido de 680 lpm, alternancia de ondas T y un bloqueo AV 2:1 intermitente. La primera ecocardiografía demostró un corazón sin alteraciones estructurales pero con VD muy trabeculado. Empezó tratamiento con propanolol pese a lo cual a los 23 días sufrió una FV documentada de la que fue resucitada sin secuelas. A los 56 días de vida se implantó un desfibrilador que hasta el momento (2,5 años de seguimiento) no ha registrado ningún evento arrítmico. El estudio genético resultó negativo. La paciente está totalmente asintomática. El último estudio ecocardiográfico demuestra una auricula izquierda dilatada (+2,5 SD) debida a una alteración de la función diastólica con función sistólica conservada: el patrón doppler del flujo mitral presenta valores de onda E, A y relación E/A normales, pero con tiempo de deceleración de onda E muy corto, el tiempo de relajación isovolumétrica del VI muy prolongado, y tiempo de contracción isovolumétrica reducido. La onda E' del anillo mitral medida por doppler tisular (TDI) está disminuida. La relación E/E' patológicamente elevada.

CONCLUSIÓN: El caso que presentamos nos parece de interés por la alteración demostrada de la función diastólica. La estrecha relación ELECTRO-MECÁNICA de la función cardiaca, se hace evidente en estos pacientes que actualmente sobreviven. Su seguimiento nos permitirá conocer la enfermedad en toda su extensión y ofrecer a los pacientes un pronóstico más preciso. Creemos conveniente el estudio de la función diastólica en todos los pacientes afectos de SQTL.

CIRUGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1070

ABDOMEN AGUDO COMO DEBUT DE UNA PÚRPURA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Leonor Liquete Arauzo, Isabel Sevillano Benito, Leticia González Martín, Helvia Benito Pastor, Silvia Calderón Rodríguez, Ana M. Vegas Álvarez.

Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

Introducción: La abdominalgia es una de las causas más frecuentes de consulta en la urgencia hospitalaria. Hasta un 17% de estas evolucionarán a abdomen agudo. La púrpura de Schólein-Henoch es la vasculitis más frecuente y su forma de debut como abdomen agudo sin manifestaciones cutáneas es excepcional y representa un reto diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico: Niña de 6 años con abdominalgia difusa desde hace 72h. Nauseas y vómitos. Afebril. AF: abuela: Enf. de Crohn. EF: BEG. Piel y mucosas normales. ACP normal. Abdomen blando, depresible, con dolor difuso (mayor en FID), Blumberg y Psoas dudosos, resto normal. Presentaba leucocitosis importante con desviación izquierda. BQº: transaminasas, amilasa y lipasa normales. PCR <5 mg/L. Sºorina: indicios de proteinas. Eco abdominal: líquido libre en pelvis y FID. Alguna adenopatía pequeña. No se visualiza apéndice. Tras 12 horas de ingreso con analgesia pautada, no cede el dolor por lo que se decide laparotomía exploradora con apendicectomía y resección de 29 cms de ileón terminal por ileitis y hemorragia disecante subserosa. La pieza de resección se envió para estudio. Persistencia de la abdominalgia difusa e intolerancia oral tras la cirugía. Al 6º día de ingreso aparecen lesiones petequiales y equimóticas palpables en glúteos en extremidades acompañadas de dos deposiciones muco-hemorrágicas. Ante la sospecha clínica de púrpura de Schölein Henoch se inicia tratamiento con metilprednisona iv (1,6 mg/kg/día). Tras inicio del tratamiento la abdominalgia cedió y las lesiones purpúricas desaparecieron. El estudio anatomopatológico demostró vasculitis leucocitoclástica con depósitos de Ig A en mucosa ileal confirmando la sospecha clínica.

La abdominalgia puede ser la única manifestación clínica de una púrpura de Schönlein-Henoch. La presencia de ileitis hemorrágica disecante así como el estudio de la pieza de resección pueden confirmar el diagnóstico clínico.

P1071

CANAL PERINEAL (PERINEAL GROOVE): A PROPÓSITO DE UN CASO.

Luis Ocampo Fontangordo, Mª Teresa González López, Carla Portela Táboas, Lorena González Rodríguez, Federico Martinón Sánchez.

Complexo Hospitalario, Ourense.

Antecedentes: El surco perineal es una rara malformación congénita caracterizada por un surco húmedo que se extiende desde la horquilla posterior al borde anterior del ano como consecuencia de un fallo de fusión del rafe perineal. No requiere normalmente corrección quirúrgica excepto por motivos estéticos por su carácter autorresolutivo aunque puede tomar más de

un año su reepitelización espontanea.

Caso Clínico: Lactante mujer de 2 meses de vida con antecedentes de macrosomía e ictericia neonatal que acude remitido por su pediatra al objetivarse lesión perineal que su madre no había observado previamente y que en un primer momento es filiada como origen traumático y sospecha de abuso. Se objetiva eritema en rafe perineal con lesión central de aspecto inflamatorio y eritema perianal, con genitales íntegros y ano cerrado normalmente y normotónico. Resto de exploración sin hallazgos. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales, serologías de lúes, VIH, VHS 1 y 2, VHB y C negativas, frotis perineal negativo. Se define como lesión inflamatoria ulcerosa y tras revisión bibliográfica se identifica como defecto congénito de fusión de la línea media conocido como "perineal groove".

Conclusiones: Pese a su escasa incidencia resulta especialmente importante el conocimiento de esta alteración por la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial con lesiones de naturaleza infecciosa y sobre todo traumática, por la posible sospecha inicial de abuso como fue en nuestro caso y las graves implicaciones que puede suponer para la familia, así como su identificación por el carácter resolutivo de forma espontánea de la lesión sin necesidad de tratamiento quirúrgico correctivo.

P1072

PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA.

Mario Gamarra Samanez, Florian Thomas Hermann, Teresa de Jesús Domínguez González, Francisco Contreras Chova, Esther Ocete Hita, M. José Miras Bald.

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

La parálisis diafragmática congénita en un neonato se debe fundamentalmente a dos causas: a una alteración en la inervación o a una deficiencia de músculo en el diafragma (eventración). En el primer caso se debe generalmente a un trauma obstétrico que afecta al nervio frénico y en el segundo caso se cree que existe una falla en la migración de los mioblastos y se puede presentar de forma aislada o como parte de un síndrome (síndromes de Kabuki, Beckwith-Wiedeman y Poland).

Presentamos 2 casos diagnosticados en la edad neonatal. Ambos requirieron soporte ventilatorio. El primero precisó cirugía a las 2 semanas de vida y se confirmó la ausencia de músculo en parte del diafragma extraído. El segundo asociaba una atelectasia y derrame pleural que se resolvió con un drenaje torácico, extubándose a los 4 días de vida. La actitud posterior ha sido conservadora. El diagnóstico inicial se hizo objetivando la elevación anormal de un hemidiafragma, se confirmó con la ausencia de movimiento en la escopia en uno de los casos y la presencia de movimiento paradójico del hemidiafragma afecto en el otro caso. La ecografía y el TAC confirmaron la integridad de los diafragmas. Ambos actualmente se encuentran asintomáticos y desarrollando una vida normal.

Se trata de una patología poco frecuente, su incidencia se estima en 1/10000 recién nacidos vivos, aunque se cree que existen muchos casos que permanecerán asintomáticos y serán hallazgos incidentales en radiografías futuras. La actitud terapéutica estará supeditada al grado de compromiso diafragmático, desde la plicatura quirúrgica en los casos sintomáticos hasta la actitud conservadora en aquellos asintomáticos.

P1073

LAURA Y LEIRE: DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA.

Juan Morcillo Azcárate, Carlos Tutau Gómez, Manuel Montesinos Bonilla, Sonia Pérez Bertólez, Diego Alonso Aspiazu Salinas, Ana Millán López.

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Objetivo: Existe controversia sobre las ventajas de resolver las malformaciones abdominales en un solo tiempo o de forma progresiva. Presentamos dos casos de gastrosquisis con atresia de colon e intestino delgado, resueltos de diferente manera.

Material y métodos: Estudio descriptivo de dos casos.

Resultados: Laura: RN 35 semanas de gestación 2400 G, con diagnóstico prenatal de gastrosquisis sin malformaciones asociadas. En quirófano se evidencia atresia de ciego, colon ascendente y tranverso , con una desproporción 1: 5. Se realiza anastomosis término-terminal y cierre primario del defecto ventral. La paciente evoluciona torpidamente , realizándosele una laparotomía al mes de vida objetivándose un síndrome adherencial y anastomosis con un calibre óptimo, tolerando la alimentación a los 4 días postoperatorios y no presentando sintomatología en el seguimiento actual (6 meses) Leire: RN 35 semanas de gestación 1400grs, con diagnóstico prenatal de gastrosquisis sin malformaciones asociadas. En quirófanos se evidencia atresia de íleon, ciego, colon ascendente, con intestino proximal de longitud desconocida y de paredes engrosadas y adheridas. Se realiza una ostomía de cabos separados y un cierre diferido 24h. Se inicia tolerancia oral a las 3 semanas, trasvasando el contenido fecal a la ostomía distal. A los dos meses se realiza recontruccion de tránsito, evidenciando un intestino de mejor calidad y longitud suficiente. A los 9 días de la reconstrucción de tránsito sufre una evisceración, realizándose un nuevo cierre. Se reinicia tolerancia oral a las seis semanas.

Conclusiones: Aunque puede ser muy beneficioso resolver las malformaciones congénitas en un solo acto quirúrgico, siempre hay que vigilar la seguridad del paciente, por lo que defendemos ambas actitudes en función del estado clínico del paciente.

P1074

PÂNCREAS ANULAR...UMA CAUSA DE VÓMITOS .

Sonia Alexandra Pinto dos Santos, Rita Oliveira, Gabriela Laranjo, Cristina Faria, Conceição Salgado.

Servicio de Pediatría y Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital São Teotónio, Viseu (Portugal).

Introdução: O pâncreas anular é uma anomalia congénita rara, caracterizada por tecido pancreático que envolve parcial ou totalmente a porção descendente do duodeno. Geralmente ocorre em recém-nascidos, com uma incidência de 1:10.000 nados-vivos.

Caso clínico: Pequeno lactente, de 1 mês e 10 dias, do sexo feminino, fruto de gravidez vigiada e sem intercorrências, às 40 semanas de gestação e com Índice de Apgar 9/10. Recorreu à urgência por vómitos alimentares. Trazia uma ecografia abdominal realizada no exterior, sugestiva de Estenose Hipertrófica do Piloro (EHP). Contudo, após uma história clínica pormenorizada concluiu-se que os vómitos ocorriam desde a primeira semana de vida, após as mamadas, com saciedade mantida e por vezes episódios de "bolçar". Referência ainda a diminuição do

número de dejecções. Aumento ponderal de cerca de 15 gramas/dia nos últimos 10 dias. Ao exame objectivo apresentava apenas ligeira distensão abdominal, sem outras alterações. Foram colocadas outras hipóteses de diagnóstico: Refluxo gastroesofágico (RGE)? Obstrução duodenal (secundária a malrotação intestinal? Pâncreas anular?). Realizou um trânsito esófago-gastro-duodenal que não demonstrou sinais de EHP, apenas distensão gástrica com RGE importante e um estreitamento da segunda porção do duodeno. Ficou internada, confirmando-se os episódios de vómitos alimentares, pelo que foi submetida a laparotomia exploradora, que revelou um pâncreas anular com diafragma duodenal. Apresentou boa evolução pós-operatória.

Conclusão: No caso apresentado, a história clínica foi fundamental para nos levar a reflectir acerca de outras causas de vómitos como a obstrução duodenal. O diagnóstico definitivo de pâncreas anular é feito intra-operatoriamente, com intervenção subsequente.

CUIDADOS INTENSIVOS.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1075

TOS FERINA FATAL CON NEUMONÍA, HIPERTENSIÓN PULMONAR E HIPERLEUCOCITOSIS.

Marta López Sánchez, José Luis Teja Barbero, María Laura Bertholt, Isabel Rubio López, José Pedro Santidrián Miguel.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Introducción: La incidencia de infección por Bordetella pertussis ha aumentado en los últimos años en niños menores de 6 meses. La neumonía con hipoxemia grave e hipertensión pulmonar (HTAP) ha sido descrita en casos aislados con elevada mortalidad. La prematuridad y la leucocitosis marcada se asocian a enfermedad grave.

Caso clínico: Niño de 45 días de edad con antecedentes de prematuridad, que ingresa en UCI por insuficiencia respiratoria, después de un cuadro de 7 días de evolución consistente en tos, rechazo de tomas y dificultad respiratoria. Al ingreso en UCI, TA 100/55; FC 135 x´; FR 30 x´; Tª 37,2ºC; SatpO2 97% (O2 en carpa a 15lx´); discreto tiraje intercostal; regular perfusión distal; AP: crepitantes en campo pulmonar derecho. La gasometría capilar mostró un pH 7,28; pCO2 66 mmHg; pO2 55; lactato 26 mg/dL; bicarbonato 25 mmol/L; procalcitonina normal. Hemograma: gran reacción leucemoide con 99.000 leucocitos/mm3 (57% linfocitos, desviación izquierda y 5% linfoblastos); Hgb17,1 g/dL. La radiografía de tórax evidenció neumonía en lóbulo superior y medio derechos. Ante la sospecha de neumonía por Bordetella, se inició tratamiento con ceftriaxona y azitromicina IV. Se procedió a expansión con cristaloides con mejoría clínica y gasométrica. A las 30 horas se conectó a VM por empeoramiento gasométrico y radiología compatible con neumonía bilateral versus SDRA. En las horas siguientes presentó shock refractario e HTAP severa con hipoxia grave, falleciendo a las 72 horas del ingreso. La PCR para Bordetella fue positiva.

Conclusiones: La formación de trombos leucocitarios en los vasos pulmonares favorece el desarrollo de HTAP asociada a esta infección. El oxido nítrico, la membrana de oxigenación extracorpórea y las técnicas para reducir la masa leucocitaria han sido descritos en casos aislados con elevada mortalidad.

P1076

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA SEVERA RECIDIVANTE TARDÍA. ¿EXISTE REALMENTE?.

Mar Sanz Almela, Antonio Pérez Iranzo, Ricardo Tosca Segura, Irene Centelles Sales, M. Belén Martín Parra, Jorge Pantoja Martínez.

Unidad de Cuidados Intensivos y Pediátricos (UCINP) del Hospital General, Castellón.

La encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) es un trastorno desmielinizante agudo que cursa con sintomatología neurológica difusa. La clínica y la gravedad oscila desde cuadros banales hasta cuadros muy graves que llegan al coma. Suele cursar de forma monofásica, aunque en algunos casos puede evolucionar de forma multifásica, lo cual obliga a descartar otros diagnósticos. Presentamos el caso de un niño con una EMAD que cursó de forma bifásica.

CASO CLÍNICO: Niño de 12 años con antecedente de EMAD cuatro años antes. Ingresa en UCIP por deterioro neurológico en contexto febril con somnolencia, vómitos y diplopia. Bioquímica sanguínea y LCR negativas. RMN afectación desmielinizante severa asimétrica de sustancia gris y blanca. Tras 24 horas de ingreso presenta empeoramiento con coma profundo. Se inician corticoides en régimen de megadosis. Al no evidenciarse respuesta el 3º día de tratamiento corticoideo se asocia inmunoglobulina inespecífica (IG iv), observando mejoría al quinto día de esta, por lo que se prolonga hasta siete días. Mejoría neurológica progresiva con ausencia de secuelas un mes después.

COMENTARIOS: La EMAD es una entidad desmielinizante causada hipotéticamente por una reacción inmune contra la proteina de la vaina de mielina, desencadenada por una infección o una vacuna. Es excepcional que curse de forma mulifásica. Este se trata del primer caso de recidiva tardía del que tenemos conocimiento. En este caso se prolongó el tratamiento con IG iv durante dos días más de lo estandarizado por la buena respuesta que presentó el paciente, con curación completa al mes de inicio de la clínica. En los casos recurrentes como éste es necesario plantear el diagnóstico diferencial con otras entidades desmielinizantes que cursan en brotes, como la esclerosis múltiple. En muchos de estos casos solo la evolución a largo plazo nos dará un diagnóstico de certeza.

P1077

COMA TÓXICO: INTOXICACIÓN POR CÁUSTICO Y CIANURO.

Francisco Contreras Chova, Antonio Emilio Jerez Calero, Enrique Blanca Jover, Ana Mª Ortega Morales, Mario Gamarra Samanez.

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Paciente de 8 años de edad que consulta en Urgencias Externas de Pediatría por haber presentado episodio de pérdida de consciencia agudo asociado a atonía inicial y posterior hipertonía de miembros de varios minutos de duración. La madre le administra en domicilio una dosis de diazepam rectal de 10 mg.

Antec Personales: Paciente en seguimiento en consulta de neuropediatría desde los 3 años por epilepsia frontal, en tratamiento en la actualidad con levetirazetam v.o. 500 mg/12 h. Ultima crisis hace 3 años. Controles de EEG y neuroimagen sin alteraciones.

Exploración: Mal estado general. Comatoso. Glasgow 7/15. ACR crepitantes gruesos bilaterales. Ventilación simetrica con rtva. Taquicardia con 3º ruido cardíaco. No soplo. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias. Resto sin hallazgos.

Mientras exploramos y monitorizamos al paciente la madre refiere podía haber ingerido un producto industrial limpiametales ubicado en un bote de batido. Al requerir mayor información, nos comunica que es una mezcla de cianuro y sosa caustica. Se procede a intubación orotraqueal, Ventilación mecánica, fluidoterapia y corrección de la acidosis de entrada (pH 6.91; HCO3 8. Lactato 16.9). Se instaura tratamiento antidótico con hidroxicobalamina y tiosulfato sódico. Se realiza endoscopia digestiva alta, que confirma esofagitis caustica grado 1 y gastritis caustica grado 2. Hemograma, bioquímica plasmática y pr de coagulación normales. Rx torax sin hallazgos de interes. Presenta buena evolución clínica, recuperando estado de alerta y normalización gasométrica progresiva, lográndose extubar a las 12 h del ingreso.

Intentamos con este caso clínico incidir en las distintas causas del coma en Pediatría; asimismo destacamos la importancia de descartar las intoxicaciones accidentales como agente etiológico raro pero posible en la práctica diaria.

P1078

APPARENT LIFE-THREATENING EVENT – UM DESAFIO CONSTANTE.

Filipa Araujo Fernandes Caldeira, José Sizenando Cunha, Filipa Nunes, Margarida Pinto.

Paula Azeredo, Hospital Garcia de Orta, Portugal.

Introdução: Um Apparent life-threatening event (ALTE), define-se como "um episódio agudo, inesperado e aterrador para o observador em que há uma alteração do padrão respiratório, caracterizado por alguma combinação de apneia, sufocação ou engasgamento, alteração do tónus, ou da coloração da pele".

Métodos: Estudo descritivo, realizado com base no preenchimento de um inquérito, de forma a caracterizar a epidemiologia, a clínica e a abordagem dos doentes admitidos com ALTE entre Janeiro de 2006 e Dezembro de 2009 na Urgência de Pediatria.

Resultados: Na série de 90 lactentes estudados, 85 tinham menos de 10 semanas de idade e houve um predomínio do sexo feminino (51). Onze lactentes tinham familiares com epilepsia. Um era portador de Pierre-Robin e 15 eram ex-prematuros (idade gestacional entre 32 e 36 semanas). Setenta dormiam em decúbito lateral e 9 em dorsal. Quinze foram expostos a fumo passivo. Trinta e oito dos episódios ocorreram entre as 8 e as 20 horas, horário de maior frequência de ALTE. As formas de apresentação mais comuns foram apneia (76), hipotonia (71), cianose (43) e engasgamento (32). Todos foram sujeitos a estimulação pelos observadores. A observação não revelava alterações em 69 casos. A 36 lactentes foram realizados exames complementares de diagnóstico. Foram diagnosticadas 17 infecções respiratórias, 1 cardiopatia e 1 hidrocefalia. Em 51 casos admitiu-se refluxo gastro-esofágico. Após a alta, 19 foram referenciados para consulta hospitalar. Dos 90 lactentes, 3 foram reinternados por ALTE.

Conclusões: Englobando um grupo heterogéneo de incidentes - desde benignos a quase fatais - a sua abordagem necessita de ponderação e individualização. Assim a realização de exames complementares de diagnóstico deve ser orientada pela clínica. É fulcral a tranquilização e autonomização do prestador de cuidados.

1079

MIELOMALACIA DE ORIGEN ISQUÉMICO COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PERSISTENTE EN PACIENTE CON PAPULOSIS ATRÓFICA MALIGNA.

María Montero Martín, Viviane Ruiz Dassy, José Domingo López Castilla.

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

La papulosis atrófica maligna o enfermedad de Degos es una patología muy poco frecuente, siendo excepcional su presentación en la infancia. Existen dos formas clínicas, una con manifestaciones exclusivamente dermatológicas y otra de afectación sistémica.

Presentamos el caso de una niña de 6 años de edad que ingresa en nuestro hospital por cuadro de dificultad respiratoria grave en el contexto de un cuadro febril. Como antecedentes personales, destacan lesiones dérmicas papulo-atróficas desde el nacimiento, ceguera bilateral, paraparesia progresiva ascendente, hidrocefalia externa con VDVP y crisis parciales motoras. Diagnosticada de enfermedad de Degos en 2008.

La paciente es conectada a ventilación mecánica y se inicia antibioterapia iv ante el hallazgo de condensación pulmonar basal derecha en Rx de tórax. Evoluciona favorablemente desde el punto de vista infeccioso, aunque persiste la dependencia del soporte respiratorio.

Valorada por el servicio de Neuropediatría, sugieren clínica compatible con lesión a nivel del tronco encefálico. En la RNM cerebral se objetiva área de mielomalacia en cordón medular proximal a la altura de C2, probablemente secundaria a infartos antiguos. Esta lesión explica una insuficiencia respiratoria de carácter irreversible, por lo que se realiza traqueostomía para mejorar la calidad de vida de la paciente y se inicia a los familiares en el manejo del respirador.

La enfermedad de Degos puede presentar afectación sistémica, apareciendo manifestaciones neurológicas en el 20% casos. Estas son muy variadas, siendo típicos los AVC isquémicos o hemorrágicos, crisis convulsivas, meningoencefalitis, demencia, mielitis transversa, mielopatía torácica ascendente, mononeuritis múltiple, polirradiculoneuropatía, etc.

Ante un paciente con papulosis atrófica maligna con insuficiencia respiratoria, siempre deberemos descartar que sea de origen neurológico.

P1080

LARINGOMALACIA: LA SUMA DE FACTORES ALTERA EL PRODUCTO.

Inés Alía Arroyo, Marta Brezmes Raposo, Carmen Fernández García-Abril, Yara Barreñada Sanz, Rebeca Da Cuña Vicente, Elena Burón Martínez.

Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

La laringomalacia tiene un curso benigno en el 80-98%. Se asocia con RGE en más de un 80% de los casos. Cuando la clínica es severa está indicada una fibrolaringoscopia.

Paciente de 15 días que presenta tos en accesos, distrés respi-

ratorio y episodios de cianosis de 3 días de evolución. Lactancia mixta. Regurgitaciones frecuentes, regular tolerancia oral, estancamiento ponderal. Exp. física: Regular estado general, afebril, accesos de tos con marcada cianosis, tiraje subcostal y supraesternal. No aspecto séptico. Auscultación cardíaca: no soplos, FC: 190 lpm. Auscultación pulmonar: hipoventilación bilateral. FR: 60 rpm. Estridor inspiratorio intermitente. Abdomen: muy distendido. Neurológico: agitada. Evolución: ventilación mecánica convencional 24 horas. Frecuentes y severos episodios de apnea y cianosis, algunos con bradicardia, que precisan ventilación con bolsa y mascarilla, tras accesos de tos, con el llanto y con maniobras de Valsalva y en ocasiones coincidiendo con las tomas. Se pauta claritromicina oral (5 días). Hemocultivo y virus respiratorios: negativos. Ecografía cerebral y EEG: normales. Ecocardiografía: foramen oval. RAST proteína vacuna: negativo. pH-metría: reflujo gastroesofágico moderado. Fibrolaringoscopia: severo edema aritenoideo y glótico, colapso de la luz con esfuerzo inspiratorio. Se pauta ranitidina, domperidona y fórmula elemental. Evolución: mejoría de la clínica con tratamiento médico. Alta de UCI tras 22 días de ingreso.

Conclusiones: La laringomalacia es una enfermedad benigna que se resuelve de forma espontánea en la mayoría, pero puede agravarse con procesos intercurrentes. Es muy importante tranquilizar a los padres, evitar la exposición al humo del tabaco, tratar las infecciones respiratorias de forma agresiva y los procesos asociados como el RGE. En los casos que no respondan a estas medidas será necesaria la cirugía.

P1081

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN LACTANTES: UN DIAGNÓSTICO NO SIEMPRE FÁCIL.

Eider Oñate Vergara, María Ángeles Izquierdo Riezu, Henar Aristimuño Urdanpileta, Erika Rezola Arcelus, Jon Igartua Laraudogoitia.

Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y de Cardiología Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

OBJETIVO El fallo cardiaco agudo (FCA) en un paciente sin anomalías estructurales puede ser causado por arritmias refractarias o por miocardiopatías. El diagnóstico diferencial supone un desafío al ingreso en UCIP.

CASO CLÍNICO Lactante de 3 meses que ingresa en UCIP por fallo cardiaco en contexto de taquicardia mantenida. No antecedentes de interés. Al ingreso taquicardia (220 lpm), taquipnea (45 lpm) ,mal relleno capilar e hipotensión. Se intuba y se inicia ventilación mecánica. Precisa soporte inotrópico con dopamina, dobutamina y milrinona. Con diagnóstico de sospecha de taquicardia supraventricular, se realiza ECG de 12 derivaciones en el que no aparecen ondas p aunque debido a la elevada frecuencia cardiaca podrían estar incluidas en la onda T. Se objetiva, hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones en la repolarización. Se administra adenosina IV sin respuesta. Se obtiene serologías virales por una eventual miocarditis. Se inicia amiodarona IV sin respuesta. ECG seriados confirman la presencia de ondas p bifásicas con eje normal e intervalo PR en el límite alto de la normalidad. A los 3 días se practica estudio electrofisiológico que revela un foco ectópico y taquicardia atrial automática (AAT) El foco ectópico es ablacionado con resolución de la taquicardia y el FCA. No se aislaron ADN ni ARN en ningún fluido corporal.

COMENTARIOS La AAT se identifica habitualmente en pacientes sin alteraciones estructurales cardiacas. El reconocimiento de ondas P anormales es fundamental a la hora de la sospecha diagnóstica y tratamiento ya que responden mal a antiarrítmicos. EL tratamiento con ablación es altamente efectivo en el 80% de los pacientes.

P1082

REVISANDO EL DIAGNÓSTICO, CUANDO LA EVOLUCIÓN NO ES LA ESPERADA.

Carmen Rodríguez López, Pamela Zafra Rodríguez, Virginia Roldán Cano, Vanessa Moreno Arce, Fernando Rubio Quiñones, José Carlos Flores González.

Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: El Enfisema Lobar Congénito (ELC) es una malformación pulmonar congénita poco frecuente, cuya principal manifestación clínica es la dificultad respiratoria.

Caso clínico: Recién nacido de 12 días de vida, que ingresa por presentar cuadro de dificultad respiratoria, diagnosticado de bronquiolitis VRS positivo.

Al 6º día de ingreso presenta aumento importante del trabajo respiratorio y acidosis respiratoria, ingresando en UCI-Pediátrica. A las 48 horas sufre nuevo empeoramiento respiratorio, precisando intubación y conexión a ventilación mecánica, a pesar de la cual presenta acidosis respiratoria importante añadiéndose inestabilidad hemodinámica; siendo necesario soporte hemodinámico y un aumento muy agresivo del soporte respiratorio. Tras la estabilización del paciente se intenta extubación, la cual no es posible. Persisten atelectasias en pulmón derecho ante lo cual se realiza una fibrobroncoscopia que no las resuelve; en radiografía de tórax se aprecia hiperinsuflación del pulmón izquierdo, que atelectasia el derecho. Ante la persistencia de ésta, se realiza TAC torácico que constata atelectasia de pulmón derecho y LII, y en bronquio de LSI un segmento cuya luz no se visualiza, con una importante hiperinsuflación del LSI. Se realiza una segunda fibrobroncoscopia dirigida, en la que se aprecia estenosis en ojal con probable mecanismo valvular a la entrada del lóbulo superior izquierdo. Se establece diagnostico de ELC, realizándose intervención quirúrgica urgente, con una evolución favorable.

Comentarios: Nuestro paciente presento una bronquiolitis aguda grave que al necesitar soporte respiratorio desestabilizó la malformación pulmonar hasta entonces asintomática. Resaltamos el hecho de que la evolución tan desfavorable hiciera pensar en la posibilidad de otra patología asociada, que motivó la realización de los exámenes complementarios que finalmente llevaron al diagnóstico.

P1083

DISFUNCIÓN VENTRICULAR SEVERA EN UN NEONATO: DEBUT DE UNA ACIDEMIA PROPIÓNICA.

Eva Domínguez Bernal, Ana Coca Pérez, César Pérez-Caballero Macarrón, Elena Álvarez Rojas, José Luis Vázquez Martínez, Luis Fernández Pineda.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal, Madrid y Hospital General, Segovia.

Introducción. La acidemia propiónica es un trastorno raro del

metabolismo de los aminoácidos ramificados causado por el déficit de la enzima propionil CoA carboxilasa. La forma neonatal debuta en la primera semana de vida con síntomas de encefalopatía tóxica, deshidratación, cetoacidosis y fallo multiorgánico.

Objetivo. Analizar un caso de disfunción ventricular severa neonatal como forma de presentación de acidemia propiónica.

Caso clínico. Neonato varón sin antecedentes de interés. A las 72h de vida presenta cuadro de bajo gasto, deshidratación, acidosis metabólica e hipotonía. Se diagnostica de coartación de aorta (CoA) y CIV y se objetiva una disfunción ventricular severa (FE 30%), iniciándose tratamiento con PGE1 y Dopamina. A las 24 horas del ingreso en nuestra Unidad se descarta la CoA y presenta episodio de taquicardia supraventricular que se trata con Amiodarona. El amonio es normal inicialmente y presenta cifras de BNP> 5000 pg/ml. A las dos semanas de vida se diagnostica la acidemia propiónica y se inicia tratamiento con dieta especial, carnitina, metronidazol y n-carbamil glutamato. Progresiva recuperación de la función ventricular y tamaño de cavidades, con normalización al mes de vida.

Resultados. Alteraciones cardiacas tales como el fallo cardiaco, la miocardiopatía y las arritmias se asocian a los trastornos de la _-oxidación de los ácidos grasos, con más frecuencia en el contexto de crisis de descompensación, y son tratables si su causa es el déficit total o parcial de carnitina.

Conclusiones. La clínica más habitual de debut neonatal de la acidemia propiónica es la encefalopatía tóxica. Sin embargo, y a raíz de nuestro caso, el fallo cardiaco agudo y severo en el recién nacido no cardiópata con acidosis importante debe hacernos sospechar un error congénito del metabolismo, especialmente acidemias orgánicas.

P1084

COMPLICACIONES TROMBÓTICAS DEL SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO: EXPERIENCIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

Blanca Redón Escarti, Francisca Pelechano Ribes, Esther Marín Alfonso, M. Belén Martín Parra, Juan Diego Toledo Parreño, José Manuel Martín Arenós.

Hospital General, Castellón.

Introducción: El síndrome de shock tóxico es un cuadro grave e infrecuente en la edad pediátrica, que puede cursar con importantes complicaciones que pueden implicar un riesgo vital para el paciente. Entre dichas complicaciones se han descrito procesos trombóticos.

Caso clínico: niña de 8 años que consulta por cuadro de 7 días de evolución de fiebre, discreta afectación hepatorenal y dolor intenso en cadera derecha.

A su llegada está hipotensa con sangrado activo de mucosa oral. Presenta edema, eritema e induración con dolor a la palpación en muslo y glúteo derechos, aumento de partes blandas en zona supraclavicular derecha y hepatoesplenomegalia. En los exámenes complementarios se objetiva pancitopenia, coagulopatía de consumo, aumento de reactantes de fase aguda e infiltrados difusos bilaterales en la radiografía de tórax. Se inicia tratamiento con antibióticos de amplio espectro y drogas vasoactivas. Precisa transfusión y tratamiento con inmunoglobulina intravenosa con mejoría inicial pero el 5º día de ingreso presenta aparición súbita de una tumoración supraclavicular derecha siendo diagnosticada de trombosis de la vena yugular. Presentó buena evolución con tratamiento anticoagulante. Se confirmó el diagnóstico de SSTE (síndrome de shock tóxico estreptocócico) tras resultado de frotis faríngeo y hemocultivo positivos para S. Pyogenes.

Comentarios: Esta bacteria grampositiva está implicada en una gran variedad de infecciones desde cuadros banales como la faringitis hasta síndromes invasores y graves como la fascitis necrotizante y el shock séptico. A pesar de su baja incidencia es necesario incluir el SSTE en el diagnóstico diferencial de cuadros de fiebre, exantema, infección de partes blandas y shock, ya que un diagnóstico precoz ha demostrado mejorar el pronóstico. A si mismo, es de vital importancia mantener un alto índice de sospecha de trombosis ante SSTE en niños y resaltar el importante papel que juega la TAC en su diagnóstico.

P1085

COMPLICACIÓN DE FALSA VÍA EN PACIENTE TRAQUEOSTOMIZADO.

Antonio Romero Salguero, Sonia Arias Castro, Pilar Méndez Pérez, Ana Romero García, Vanessa Villar Galván, Emilia M. Martínez Tallo.

Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos del Hospital Materno-Infantil, Badajoz.

INTRODUCCIÓN: Una de las complicaciones inmediatas e inusuales tras la realización de la traqueostomía es el enfisema subcutáneo. Las causas más frecuentes suelen ser: Una incisión traqueal demasiado grande, una cánula mal colocada, una obstrucción que dificulte la salida de aire a través de la misma, o la creación de una falsa vía con la propia cánula.

CASO CLÍNICO: Paciente de 3 meses, ex-prematuro de 24 semanas de edad gestacional, con antecedentes de enfermedad de membrana hialina, ductus arterioso permeable intervenido quirúrgicamente, sepsis de origen multifactorial, conectado a ventilación mecánica desde el nacimiento, al que se le realiza traqueostomía programada. A las 72 horas postoperatorias, comienza con dificultad respiratoria importante, cianosis generalizada, hiposaturación mantenida y bradicardia severa. A la inspección aspecto edematoso y a la palpación se detecta crepitación a nivel cervical, torácico y distensión abdominal llamativa. Se realizan maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, con gran resistencia a la entrada del aire en ambos campos pulmonares. En la radiografía de tórax-abdomen: gran enfisema subcutáneo generalizado. Se consulta con otorrino, quien realiza revisión de la cánula de traqueostomía y se comprueba la existencia de una falsa vía. Tras colocación en posición correcta de la misma, se consigue ventilar adecuadamente al paciente, estabilizándolo desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico.

CONCLUSIONES: La mayoría de las complicaciones derivadas de la traqueostomía, son de fácil resolución y no comprometen la vida del paciente. Sin embargo existen complicaciones severas, tales como la hemorragia masiva y las estenosis laringotraqueales. Otras son inmediatas y poco frecuentes, pero que resultan amenazantes por creación de una falsa vía con la cánula, impidiendo ventilar al paciente.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1086

MELORREOSTOSIS EN EL NIÑO, UN DIAGNÓSTICO INUSUAL.

Ángela Uceda Galiano, Francisco Valero García, Antonio Cervantes Pardo, Daniel Calvo Martínez, Ernesto Domenech Abellán.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Paciente mujer de 5 años con hallazgo incidental de lesiones poliostóticas osteocondensantes detectadas en TACAR pulmonar. Fué Ingresada por quilotórax espontáneo al nacimiento e intervenida de coartación aórtica a los 3 meses de vida. Padecía infecciones respiratorias de repetición, por lo que fué estudiada por Neumología Infantil. A la exploración presentaba un cuello corto, pectum excavatum y acortamiento del húmero izquierdo, con angioma plano en nuca, mancha hipocroma en región escapular y café con leche en hemitórax izquierdo sin sobrepasar la línea media. Los exámenes complementarios, incluido estudio hormonal, gen GNAS ante la sospecha inicial de Síndrome de Mc Cune Albright y cariotipo fueron normales (46 xx). El mapa óseo presentaba imágenes osteocondensantes en canal medular localizadas en vertebrales dorsales, arcos costales izquierdos (1º,2º y 4º costillas), húmero, radio y metacarpianos de 1º dedo del brazo izquierdo. La gammagrafía ósea mostró una clara asimetría en la intensidad de captación, con hiperactividad marcada del lado izquierdo. La densitometría ósea, ecografía renal y abdomino-pélvica fueron normales.

Ante el hallazgo radiológico característico (hiperostosis cortical similar a la cera fundida deslizándose por el borde de una vela), se planteó el diagnóstico de melorreostosis, displasia mesenquimal poco frecuente, que se clasifica como un trastorno óseo esclerosante, provocada por un fallo del desarrollo, siendo típica su distribución esclerotómica y monomélica que puede ser un hallazgo incidental o cursar con dolor, limitación o deformidades en la extremidad y alteraciones de la piel.

P1087

CAUSA DE PSEUDOPAPILEDEMA POCO CONOCIDA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL EDEMA DE PAPILA.

Pedro Juan Jiménez Parrilla, María Carmen Cuadrado Caballero, Carlos A. Marcos Córdoba, José González Hachero.

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: Las drusas del nervio óptico, acumulaciones acelulares, parcialmente calcificadas, provocan un pseudopapildema, elevación no patológica de la papila del nervio óptico poco conocida..

Material y métodos: Niña de 12 años ingresa por presentar náuseas, vómitos aislados y cefaleas holocraneales de varios días de evolución y características mixtas. Cefalea punzante, incluso durante la noche, despertándola. Exploración: Regular estado general, quejumbrosa y decaída. Afebril. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Exploración neurológica, normal. Pares craneales normales. Resto exploración normal.

Juicio clínico: cefalea en estudio. Exámenes complementarios: Hemograma, bioquímica y gasometría: valores normales. EEG: normal. Estudio de fondo de ojo: papila edematosa, con bordes sobreelevados y borrados, edema de papila bilateral. RNM cerebral: Sin imágenes patológicas

Resultados. A la semana nueva crisis de cefalea, control fondo de ojo: Papilas sobreelevadas, edema de papila. Ante este hallazgo y la exploración clínica, tendremos en cuenta alteraciones no patológicas en el nervio óptico (pseudopapiledema); completamos el estudio realizando ECO ocular: imágenes calcificadas compatibles con drusas del nervio óptico. Diagnóstico definitivo: Drusas del N. óptico, drusas papilares. Cefalea origen migrañoso, controles por neurología.

Comentarios: Se denomina Pseudopapiledema a una elevación no patológica de la papila del nervio óptico, se puede presentar en algunas alteraciones congénitas, que provocan que parezca edematosa. Entre éstas, se incluyen las llamadas drusas del nervio óptico, acumulaciones de derivados axonales, acelulares, parcialmene calcificadas, degeneración de las fibras nerviosas que dan lugar a una elevación anómala de la papila; Es necesario el diagnóstico diferencial con el papiledema (edema de papila real), más aún cuando se asocia a clínica neurológica. Bilaterales y asimétricas, se heredan de forma dominante. No son siempre visibles en el fondo de ojo durante la infancia, por lo que es conveniente recordar completar el estudio oftalmológico con una Ecografía ocular. Frecuentes en edades pre-adolescentes, es durante la edad adulta donde se manifiestan, sin dar clínica o disminuyen levemente la agudeza visual.

EDUCACIÓN PEDIÁTRICA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1088

SABEMOS LO QUE DICEN LOS ESTUDIOS, PERO ¿QUÉ SABEN LOS NIÑOS DEL VPH?.

Mª Teresa Rubio Díaz, Verónica Villarejo Romero, Eulalia Planas Sanz, Vanessa Vizcarra Cañete.

Área Básica de Salud Apenins - Montigalà, Barcelona.

Introducción/Objetivos: Desde que hace dos años se inició la campaña de vacunación del VPH, hemos informado sobretodo a los padres.

Con este estudio nos proponemos conocer también qué saben los niños (que son a los que vacunamos) sobre qué es el VPH, cómo se contagia y con que otras patologías se puede relacionar; y saber también si han sido partícipes en la decisión de vacunarse.

Material y Método:

Estudio descriptivo. Población estudiada: 96 pacientes de edades comprendidas entre 11-12 años de dos de los colegios de nuestro ABS.

Realización de encuestas, coincidiendo con la segunda dosis de vacunación VPH y hepatitis A+B.

Explotación mediante programa informático SPSS 15.0.

Resultados:

Un 56% eran niñas.

Del total de pacientes encuestados, no sabe qué es VPH el 57%, han hablado con sus padres de la vacuna 74%. El 64% no pue-

den elegir ponerla o no, aunque si hubiera podido escoger se la habría puesto 86%.

El 52% sabe que se transmite por relaciones sexuales, y un 28% no saben cómo.

Un 42% piensa que si le vacunamos no se contagiará nunca.

Solamente un 20% conoce la relación del VPH con el cáncer de cérvix.

Conclusiones:

La población diana de la vacunación no está informada correctamente de qué virus se trata, qué riesgos tiene y/o cómo se transmite. A pesar de ello, el 86% se vacunaría, ¿por qué a pesar del desconocimiento de la misma? (medios de comunicación, vacuna cara y gratuita, oportunidad por curso escolar ...) Jugamos además con el riesgo que supone un 42% crea que con la vacuna está libre de contagios. Lo que nos lleva a extrapolar: ¿Están bien informados los tutores sobre, por qué y frente a qué vacunamos, teniendo presente que se trata de una vacunación no sistemática?

P1089

BIOBANCOS PEDIÁTRICOS COMO NUEVAS ESTRUCTURAS DE INVESTIGACIÓN.

Isabel García Merino, María José Mellado Peña, Roi Piñeiro Pérez, Antonio Medina Claros, Mª Ángeles Muñoz Fernández, Adriana Ceci.

Red de Excelencia Europea TEDDY, Biobanco VIH del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y Hospital Carlos III, Madrid.

Introducción: Una limitación importante en el estudio de enfermedades pediátricas y/o enfermedades raras es la escasa disponibilidad de material biológico procedente de niños. Para salvar esta carencia se están creando estructuras dirigidas al almacenamiento de estos materiales y en ello puede jugar un papel crucial la red de excelencia TEDDY (Task-force in Europe for Drugs Development for the Young: LSHB-CT-2005-005216, 7thFP-EU). Garantizar la preservación a largo plazo de estas muestras permitirá un futuro reanálisis que aporte datos relevantes sobre determinadas enfermedades en niños. Objetivos: Crear un BioBanco de muestras pediátricas a nivel europeo intentando unificar al máximo la legislación vigente en cada país. Personal y métodos: se está contactando con los países que pueden estar interesados en la creación de un BioBanco Pediátrico Europeo. Resultados: han contestado para participar en el proyecto hospitales de España, Francia, Italia y Alemania. Se está confeccionando un documento donde se establecen los diferentes objetivos que irían incluidos en la red de excelencia TEDDY. Los primeros análisis van encaminados a obtener información sobre lo que tenemos en cada país con el objetivo de estandarizar y homogeneizar al máximo el material y que en un futuro quede a disposición de los investigadores clínicos, básicos o epidemiólogos que deseen realizar proyectos relevantes. También se tienen muy en cuenta las nuevas tecnologías con impacto en los BioBancos como son las nuevas generaciones de secuenciación de DNA y proteómica que permitirán identificar el riesgo genético y biomarcadores. Finalmente, uno de los puntos importantes es el desarrollo de consentimientos informados y asentimientos lo más homogéneos posibles entre los distintos países. Conclusiones: Se presentará el proyecto de BioBanco pediátrico que TEDDY España está desarrollando para que se lleve a cabo en toda Europa.

P1090

INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA. RED DE EXCELENCIA EUROPEA TEDDY.

Roi Piñeiro Pérez, María José Mellado Peña, Antonio Medina Claros, Mª Ángeles Muñoz Fernández, Francisco José de Abajo Iglesias, Adriana Ceci.

Red de Excelencia Europea TEDDY, Biobanco VIH del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y Hospital Carlos III, Madrid.

Introducción: TEDDY (Task-force in Europe for Drug Development for the Young) es una Red de Excelencia Europea financiada entre Junio 2005 y Junio 2010 por el VII Programa MARCO de la UE. Proyecto nº LSHB-CT-2005-005216. Objetivos de la Red: Promover la accesibilidad y seguridad de las medicinas disponibles en niños en Europa, integrando la experiencia existente y las normas de buena práctica, así como estimular la futura investigación. Armonizar la investigación en niños, incorporando aplicaciones farmacogenéticas y desarrollando guías terapéuticas para una mejor práctica clínica. Implementación y desarrollo de la Red de ExcelenciaTEDDY en España: 1. Se han creado bases de datos sobre los fármacos en situación off-label y off-patent en España, 2. Se ha realizado el "Análisis del impacto de los nuevos PIPs europeos". 3. Creación de la Red de Biobancos Pediátricos. 4. Se ha establecido una amplia red de colaboración con Agencias Nacionales de Salud, Asociaciones y Sociedades Científicas entre las que destacan SEIP, AEPED, AEPAP, AEMPS, ALE, PNS, EMEA, ESPID o PENTA. Se han presentado los logros conseguidos por la red TEDDY en varias reuniones internacionales. Su impacto se actualiza periódicamente en su página web: www.teddynoe.org 5. Desarrollo de nuevas Redes de Investigación europea que implican a nuestro país: a) Proyecto NeoMero b) Proyecto ARPEC. c) Proyecto PEDIGAN. Conclusiones: Durante los últimos cinco años ha existido en España un considerable incremento en recursos en I+D para la adecuación de fármacos en niños, aún así nuestro país se encuentra bastante lejos de la media europea. La participación española en Redes de Excelencia Europeas como la que se presenta es fundamental para seguir potenciando la investigación pediátrica y aumentando la presencia española en los artículos científicos de difusión internacional.

ENDOCRINOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1091

CETOACIDOSE DIABÉTICA NUM SERVIÇO DE PEDIATRÍA GERAL.

David Mourão Marques Lito, Patricia Ferreira, Rosa Oliveira, Alexandra Carvalho, Florbela Inacio Cunha.

Servicio de Pediatría del Hospital Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira (Portugal) y Servicio de Bioestatística e Informática Médica, CINTESIS de la Facultad de Medicina de la Universidade de Porto, Porto (Portugal).

Introdução: A cetoacidose diabética (CAD) é uma condição patológica grave, caracterizada por hiperglicémia, acidose metabólica e cetonémia.

Objectivos: Caracterizar a população dos doentes com CAD. Determinar a relação entre a gravidade e características clínicas e analíticas.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos processos de doentes internados com CAD de Janeiro 1999 a Dezembro 2009. Análise estatística realizada pelo PASW Statistics 18.0®.

Resultados: Identificaram-se 25 CAD entre 77 crianças diabéticas internadas (32,5%). 52,0% nos primeiros quatro anos do estudo e predominantemente no Verão (40,0% nos meses de Junho a Agosto). 18 do sexo feminino e 7 do sexo masculino, sendo a mediana de idades de 10 anos. 16 (64,0%) corresponderam a diabetes mellitus (DM) inaugurais e 4 (16,0%) a descompensação por infecção. Identificaram-se 7 CAD graves, 7 moderadas e 6 ligeiras. As principais manifestações clínicas foram a desidratação (40,0%), vómitos (32,0%) e dor abdominal (20,0%). Em 3 doentes houve alteração do estado de consciência. A glicémia inicial média foi 539 mg/dL. Nove crianças apresentaram hiponatrémia e 4 hipercaliémia.

O tratamento instituído foi soro fisiológico em 96% dos doentes seguido de insulina. Fez-se correcção com bicarbonato de sódio em 5 doentes. Transferiram-se metade das crianças para um hospital terciário e as restantes evoluíram favoravelmente durante uma média de 2,8 dias. Não se verificaram diferenças estatísticas significativas da glicémia inicial, nível de consciência ou evolução entre os grupos de gravidade de CAD. Não houve uma associação significativa entre a DM inaugural e a idade.

Conclusões: A CAD correspondeu a um terço dos diabéticos internados. A DM inaugural foi o principal motivo de CAD. O protocolo do Serviço contribuiu para uma abordagem uniformizada. Na maioria dos casos não houve complicações graves, sendo as alterações hidro-electrolíticas as mais frequentes e as alterações do estado de consciência as mais graves. Não se berificaram assosiações estatisticamente significativas entre a gravidade e a glicemia inicial, nivel de conciencia ou evolução.

P1092

FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESO EN UN SERVICIO AMBULATORIO.

Mirtha Prieto Valdés, Mabel del Alcázar Casielles, Celeste Arranz Calzado, Roberto González Suárez, Daysi Cordoves Castillo.

Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba) y Instituto Nacional de Endocrinología, La Habana (Cuba).

Introducción: La aterosclerosis es la primera causa de muerte, ingresos hospitalarios e incapacidad en muchos países. La cual se manifiesta cada día en personas de menor edad siendo el sobrepeso y la obesidad los máximos indicadores. Objetivo: Identificar los factores de riesgo aterogénicos en niños y adolescentes con sobrepeso y obesos en un servicio ambulatorio mediante el índice de masa corporal (IMC) y relacionarlo con variantes clínico epidemiológicas y algunos estudios bioquímicos.

Método: Se realizó estudio observacional, descriptivo en la población entre 10-17 años de ambos sexos, en consulta de endocrinología y adolescencia durante dos años, previo consentimiento informado. Se realizó interrogatorio: Historia familiar de diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HA,) peso al nacer y examen físico completo incluyendo IMC y tensión arterial. Prueba de tolerancia a glucosa oral, insulinemia, colesterol y triglicéridos. Se calculó índice de resistencia a la insulina (IRHOMA). Resultados: Estudiamos 178 pacientes, 132 (74,2%) obesos y 46 (25,8%) sobrepeso, edad 10 años 84 (47,2%), femeninos 103 (57,9%), peso al nacer elevado 30 (16,8%), HA 45 (25,3%), historia familiar de DM e HA 133 (74,7), IRHOMA mayor de 2,6 en 64 (35,9%), glucemia alterada en ayunas 10 (5,6%), tolerancia a la glucosa alterada 14 (7,9%), hipertrigliceridemia 48 (27%), hipercolesterolemia 38 (21,3%).

Conclusiones: Consideramos que los factores de riesgo encontrados fueron por orden de frecuencia, los antecedentes familiares de DM e HA, el sexo femenino y el IRHOMA mayor de 2,6 seguido de la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Esto sugiere la importancia de la búsqueda de factores de riesgo aterogénico temprano, en niños y adolescentes obesos y sobrepeso para la prevención e intervención de esta enfermedad.

P1093

SÍNDROMA DE BERARDINELLI-SEIP – QUANDO A GORDURA FAZ A DIFERENÇA.

Paula Simão Nunes, Filomena Sousa, Hospital de S. Francisco Xavier del

Centro Hospitalar Lisboa Occidental, Portugal y Hospital Dona Estefânia del Centro Hospitalar Lisboa Central, Lisboa (Portugal).

A síndroma de Berardinelli-Seip, doença autossómica recessiva, caracteriza-se por escassez de tecido adiposo metabolicamente activo desde o nascimento, o que propicia a disfunção metabólica dos lípidos e hidratos de carbono, resistência periférica à insulina e hipertrigliceridémia. Outros achados são a acantose nigricans, a acromegalia, a hepatomegalia e alterações cardiovasculares, musculares, ósseas, entre outras.

Relata-se o caso de uma adolescente de 17 anos com a síndroma de Berardinelli-Seip filha de pais consanguíneos. O diagnóstico foi realizado na sequência da investigação de um fácies peculiar e uma hipertrofia muscular generalizada associada a um sopro cardíaco desde os primeiros meses de vida. A destacar no período da adolescência características hiperandrogénicas com hipertrofia do clítoris, rede venosa subcutânea exuberante, hepatomegalia, resistência à insulina com diabetes mellitus, hipertrigliceridémia, miocardiopatia hipertrófica com hipertensão arterial mantida. A progressão estaturo-ponderal foi sempre acima do percentil 95.

Nos exames complementares de diagnóstico: testosterona, androstenediona e DHEA-S (dihidroepiandrosterona-sulfato) persistentemente elevados. No que diz respeito ao perfil metabólico: hiperglicémia, hiperinsulinémia, hipertrigliceridémia, colesterol HDL baixo e AST (aspartato aminotransferase) elevada.

O prognóstico desta doente parece estar determinado pela miocardiopatia hipertrófica com pressão arterial de difícil controlo, apesar de três antihipertensores e pelas alterações metabólicas com risco acrescido para eventos cardiovasculares.

P1094

TIROIDITIS BACTERIANA RECIDIVANTE, ¿MALFORMACIÓN DE BASE?.

Iván Abreu Yanes, Luis Francisco Pérez Baena, Montserrat González García, José Ramón Alberto Alonso, José Manuel Rial Rodríguez.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Varón de 8 años que, después del drenaje quirúrgico de un absceso malar postraumático comienza con hipertemia, dolor localizado en región cervical y contractura cervical izquierda. A la exploración mostraba lóbulo tiroideo izquierdo aumentado de tamaño y doloroso a la palpación. Recibe tto con amoxicilina-

clavulánico, mejorando la sintomatología. Un mes mas tarde reingresa por cuadro de 24 horas de evolución consistente en fiebre de 39ºC, dolor y limitación de la movilidad del cuello y otalgia. HG: leucos 9600 (45%N,44%L). TSH, T4 libre normales. Ac. antitiroglobulina y antiperoxidasa normales. Eco cervical: nódulo sólido y heterogéneo de bordes mal definidos íntimamente adherido al polo superior de lóbulo tiroideo izquierdo; engloba calcificaciones en su interior y se delimita mal con el resto de los planos. Se observan también adenopatías en cadena ganglionar yugular homolateral. En PAAF de la lesión no se obtiene tejido glandular. Gammagrafía tiroidea: silueta, localización, aspecto, configuración y tamaño normales con distribución homogénea del trazador. Leve desplazamiento caudal del lóbulo tiroideo izquierdo. Esofagograma: normal. Dos años después presenta un cuadro de 5 días de evolución de fiebre de 39ºC, dolor cervical que se irradia al oído izquierdo que no responde al tratamiento con cefixima e ibuprofeno. Se prescribió amoxicilina-clavulánico y corticoterapia endovenosa. Con este tto, la induración tiroidea comenzó a fluctuar y fue susceptible de drenaje; aislándose en cultivo S. viridans. Comentarios: Pese a ser una entidad rara en la infancia, la tiroiditis aguda debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier tumefacción dolorosa en la región cervical anterior, dadas las posibles complicaciones a las que puede dar lugar. La recurrencia del cuadro sugiere fuertemente la existencia de una fístula del seno piriforme, que predominan en lóbulo tiroideo izquierdo. El abordaje quirúrgico de este tipo de malformación puede hacerse de forma conservadora, obliterando el extremo faríngeo de la fístula, o mediante hemitiroidectomía.

P1095

DETECCIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS OBESOS EN 1ª CONSULTA Y SU RELACIÓN CON ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES TIPO 2, RIESGO CARDIOVASCULAR Y OBESIDAD.

Beatriz Camacho Magriñán, Rafael Espino Aguilar, Laura Acosta Gordillo, María del Mar Viloria Peñas, Mercedes Miranda Díaz, Inmaculada Gálvez Aguilar.

Hospital Virgen de Valme, Sevilla.

Objetivo: detectar en un grupo de niños obesos que acuden por primera vez a consulta,los parámetros de síndrome metabólico (SM) que presentan y su relación con antecedentes familiares de obesidad, riesgo cardiovascular (CV) y diabetes tipo 2 (DM2).

Material y método: estudiamos 67 niños obesos que acuden a la consulta de endocrinología pediátrica de un hospital de 2º nivel por primera vez, donde valoramos la presencia de parámetros de SM, entre los que incluimos: alteración del metabolismo de la glucosa (glucemia en ayunas (AGA) >100 <125 mg/dl, alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) 140-199 mg/dl, insulinorresistencia (HOMA>3.8) y DM), hipertrigliceridemia (TG ayunas >ó= 110mg/dl) HDL-c (<ó=40 mg/dl en varones ó <ó=50 mg/dl en mujeres), HTA sistólica o diastólica (>P90), obesidad visceral (perímetro de cintura (>P90). Grupos según edad: 1) <5 años, 2) 5-10 años, 3) >10 años.Valorando estos parámetros analizamos si tienen relación con antecedentes familiares de obesidad, de riesgo CV y de DM2.

Resultados: en total tenemos 38 niñas (56%) y 29 niños (44%).Presentan parámetros de SM:alteración del metabolismo de la glucosa 15 niños (22.3%), hipertrigliceridemia 7 (10.4%), HDL-c 29 (43.2%), HTA 19 (28.3%), obesidad visceral 63 (94%). En total, 3 niños no presentan ningún parámetro de SM, 23 un parámetro, 21 dos parámetros, 13 tres parámetros, 6 cuatro parámetros y 1 cumple los cinco parámetros. A más edad observamos que más criterios cumple. De estos, antecedentes familiares de obesidad tienen 45 niños (67.2%), de diabetes mellitus tipo 2 37 (55.2%) y patología cardiovascular 39 (58.2%).

Conclusiones: para hablar de SM se tienen que cumplir tres de los cinco parámetros, observándose que ya desde edades precoces un porcentaje importante de niños cumplen criterios de SM, de ahí su relación con la obesidad. A esto unimos la relación familiar con el cuadro, más de la mitad de los padres tienen factores de riesgos.

P1096

MASAS SELARES: NO SOLO CRANEOFARINGIOMAS.

Isabel Díaz Flores, Cristina Remon García, Yolanda Macarena Castillo Reguera, Emilio García García, Andrea Aldemira Liz, Carmen Baltasar Navas.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: Los prolactinomas tienen una baja incidencia en la edad pediátrica (2% de los tumores intracraneales y 50% de los adenomas hipofisarios), Su clínica varía en función de la edad, sexo, tamaño y niveles de prolactina. En el sexo masculino predominan los macroadenomas y la clínica neurológica sobre el retraso puberal, ginecomastia o galactorrea. Presentamos un caso de macroadenoma hipofisario con buena respuesta inicial al tratamiento médico con cabergolina.

Caso Clínico: Varón de 13 años que consulta por cefaleas de meses de evolución sin síntomas sugerentes de endocrinopatía. Exploración física normal sin signos de inicio puberal. Se realiza RM cerebral encontrándose una tumoración selar y supraselar de características mixtas de 27 x 25mm. Es remitido a nuestra consulta para descartar macroadenoma hipofisario. En el estudio hormonal se encuentran: Prolactina: 42419 microU/ml (normal <456), TSH, T4, FSH, LH, GH, IGF1, IGFBP3, cortisol normal.Testosterona prepuberal. Se decide tratamiento con Cabergolina 0.5mg/semana. Tras 4 meses de tratamiento presenta Prolactina 363 microU/ml y disminución del tamaño de la masa (22 x 20mm).

Conclusión: Ante el hallazgo de una masa selar, es aconsejable realizar un estudio completo para el diagnóstico diferencial de los distintos tumores hipofisiarios debido a su diferente manejo. En los prolactinomas un diagnóstico y tratamiento precoz consiguen una alta tasa de curación, permitiendo una pubertad y una función reproductora normal. La tendencia actual es al tratamiento inicial conservador con cabergolina no siendo necesaria su extirpación quirúrgica.

P1097

OBESIDAD COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE FORMA NO CLÁSICA DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA.

Eugenio Rubén Jiménez Fernández, Mª del Carmen Gaya Sánchez, Virginia Cantos Pastor, Manuela Díaz Suárez, Mª Ángeles Figueroa Romero, Irene Ibáñez Godoy.

Servicios de Pediatría y Endocrinología Pediátrica del Hospital Infanta Elena, Huelva.

Niña de 13 meses derivada para estudio endocrinológico por obesidad sin otra sintomatología.

Antecedentes personales: Embarazo y parto a término sin inci-

dencias, PN3500 gr, long: 51cm, lactancia artificial, desarrollo psicomotor normal.

A.Familiares: padres con sobrepeso, padre talla 175 cm, madre menarquia a 12 a, talla 171 cm.

Exploración: peso 16 kg, long: 82cm,TA 80/50 mmHg, IMC 23,7%, SC:0,62 m2. Macrosoma, exploración normal por aparatos, no axilarquia, no pubarquia, genitales externos femeninos normales prepuberales.

P.complementarias: hemograma, bioquímica, perfil lipídico, iones, urea, transaminasas, creatinina, hemoglobina glicosilada, insulinemia, T4, TSH, ecografía abdominal normales, Cortisol basal:18,5 mcg/dl, aldosterona 671pg/ml, ACTH 70pg/ml, actividad de.renina plasmática: 5,3ng/ml/h, SDHEA 0,45 mcmol/l,17 alfa OHprogesterona 79,69 ng/ml, DHEA:1,6ng/ml, 17 OH pregnenolona: 5,34 ng/ml, 11 desoxicortisol14 ng/ml, delta4 androstendiona 0,7ng/ml, IGF1 112 ng/ml, IGFBP3:3,87 mcg/ ml, E.ósea: correspondiente a 2 años, estudio genético: mutación del gen CYP21:alteración genética V281L en homocigosis con delección/conversión del gen, dando lugar a forma no clásica de la enfermedad.

Dado estos hallazgos se decide estudio genético a los padres.

Diagnóstico: hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21 hidroxilasa (forma no clásica, por mutación V281L9). Obesidad.

Tratamiento: hidrocortisona 2,5 mg/12h vía oral.

P1098

UM CASO CLÍNICO DE PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO.

Helena Margarita Rocha Pinhao Vieira, Paula Vieira

Servicio de Pediatría del Hospital de S. Francisco Xavier, Lisboa (Portugal).

Introdução: O pseudohipoparatiroidismo corresponde a um grupo heterogéneo de doenças caracterizado por resistência dos órgãos alvo à acção da hormona paratiroideia (PTH). A consequente hipocalcémia pode ser assintomática, ou ser responsável por uma variedade de sinais e sintomas.

Caso Clínico: Criança de 9 anos, sexo masculino, natural de São Tomé e Príncipe, com antecedentes familiares e pessoais irrelevantes. Aos 4 anos inicia convulsões tónico-clónicas generalizadas, e aos 6 anos surge com câimbras nos membros superiores e inferiores desencadeadas pelo esforço. Transferido para Portugal para esclarecimento do quadro clínico. Na observação tinha fácies peculiar, cataratas bilaterais, atraso na erupção das peças dentárias, hipertonia muscular generalizada, sinais de Chvostek e Trousseau positivos, atraso do desenvolvimento psicomotor e baixa estatura. Na avaliação analítica tinha hipocalcémia, hiperfosfatémia e aumento da PTH. A função tiroideia e gonadotrofinas eram normais. Radiografia do esqueleto com redução da massa óssea. TAC-CE com calcificações intraparenquimatosas. Iniciou terapêutica com cálcio e calcitriol e foi referenciado à consulta de Endocrinologia. Manteve seguimento nesta consulta durante cinco anos, com cumprimento irregular da terapêutica e vários internamentos por convulsões. Comentários: Os autores salientam que a hipocalcémia deve ser considerada no diagnóstico diferencial das convulsões na idade pediátrica. O diagnóstico definitivo do pseudohipoparatiroidismo baseia-se nas alterações laboratoriais.

P1099

RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO FAMILIAR. ¿NUEVA MUTACIÓN?.

Inés Mulero Collantes, Beatriz González García, Silvia Calderón Rodríguez, Leticia González Martín, Leonor Liquete Arauzo, Eva Dulce Lafuente.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

Objetivo: Estudio de raquitismo hipofosfatémico familiar (RHF) y probable hallazgo de nueva mutación asociada a éste a partir de una historia familiar.

Métodos: Revisión de historia clínica y estudio genético.

Resultados: Varón,23 meses,remitido por sospecha de RHF.A.F.:Padre,tío paterno y abuela paterna etiquetados de RHF. Madre sana. Abuelo paterno: enanismo sin filiar. Tp 153.5 cm.Tm 163 cm. A.P.:Oligoamnios.Parto:33SEG. Cesárea por podálica.1º/1.PRN:1810 gr.TRN 44 cm.Pcef: 30 cm. Somatome- tría: A los 5m.: P 5.310 kg (Pc<3), T 63 cm (Pc 25), Pcef 42.5 cm;a los 15m.: P 8.6 kg (Pc<3),T 77 cm (Pc 25), Pcef 47.7 cm. Aporta analítica metabolismo Ca-P: a)RN:Ca 10.6 mg/dl (N),P 7.67 mg/dl (N),FA 233 UI/L (N),vit.D normal, PTH intacta; b)A los 18 m.: Ca 9.78 mg/dl (N), P 5.75 mg/dl (N), FA 240 UI/L (N), resto normal; c)A los 21 m.: Ca 10.7 mg/dl (N),P 5.7 mg/dl (N),FA 289 UI/L(N),fosfaturia ±77%. Aporta ecografías abdominal, cerebral y caderas a los 2 m normales; y Rx tórax normal, rodillas aparentemente normales y E.O.15 m(cronológica 21m). Exp.física: Peso 9.8 kg (Pc<3),Talla 83cm(Pc 25). Frente prominente.Retraso dentario.Resto sin hallazgos significativos.

Ante la carga familiar de RHF, los "mínimos signos clínicos" de éste, la ausencia de hipofosforemia; y el engrosamiento metafisario que puede considerarse normal para la edad; se decide estudio genético-molecular. El resultado fue que el padre del niño era portador del cambio c.1404G>T (p.Lys468Asn) en gen Phex; que origina proteína en sentido erróneo. Este cambio podría ser una mutación asociada al RHF ligado al cromosoma X, y nos recomendaban estudio genético en otros familiares y asesoramiento genético. La abuela paterna presentaba dicho cambio en heterozigosis, el tío paterno también lo presentaba; pero el hermano de la abuela y el niño motivo del estudio, no lo presentaban ni estaban afectos clínicamente.

Interpretación clínica: la segregación del cambio c.1404G>T (p.Lys468Asn) era compatible con la herencia de una enfermedad ligada al cr. X, siempre y cuando el diagnóstico de RHF en el niño se descartase.

P1100

DIABETES MODY-3 DE PRESENTACIÓN EN LA INFANCIA.

Alejandro Aranda Mora, Almudena del Pino de la Fuente, Juan Pedro López Siguero, Mª José Martínez-Aedo Ollero, Antonio Jurado Ortiz.

Sección de Endocrinología Infantil del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción. La diabetes MODY (maturity onset diabetes of the young) es la segunda forma de diabetes más frecuente en la edad pediátrica. Existen 7 tipos definidos, siendo el tipo 2 el más frecuente en la infancia, mientras que en la población general lo es el tipo 3. La incidencia de complicaciones microvasculares en la diabetes MODY tipo 3 es tan alta como en la diabetes tipo 1, por lo que es esencial el correcto diagnóstico y control de las cifras de glucemia para evitar las mismas. Presentamos un caso clínico de diágnostico en edad pediátrica de diabetes MODY tipo 3. Niña de 10 años con episodios de decaimiento de 2 meses de evolución que mejoran tras la ingesta. Presenta cifras de glucemia basal alteradas,

en test de sobrecarga oral de glucosa se detectan cifras diagnósticas de diabetes. No presenta síntomas cardinales de diabetes. Padre con diabetes tipo 2. El cribado de complicaciones resulta normal. Los marcadores de autoinmunidad pancreática son negativos. Se instauran medidas higiénico-dietéticas y autocontroles de glucemia en domicilio, con buena respuesta respecto a los niveles de glucemia y de hemoglobina glicosilada. En el estudio genético se encuentra una mutación en el exon 5 del cromosoma 12q del gen HNF- 1 alfa, compatible con diabetes MODY 3. Queda pendiente de completar estudio genético en la familia. Conclusión. La distinta incidencia de complicaciones hace muy importante el diagnóstico y la clasificación de la diabetes. En nuestro caso las medidas higiénico-dietéticas controlaron las cifras elevadas de glucemia, planteándose el inicio de tratamiento farmacológico. Se ha descrito una presentación más precoz de la diabetes MODY-3 en mutaciones de los exones 1 al 6, lo que concuerda con nuestro caso.

P1101

ESTUDIO DE HIPERCALCEMIA HIPOCALCIURICA FAMILIAR EN DOS NIÑAS AFECTADAS.

Miren Imaz Murguiondo, Mercedes Ubetagoyena Arrieta, Ramón Mª Areses Trapote, Luis Castaño González, Doroteo Arruebarrena Lizarraga.

Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Introducción: la hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) es una causa poco frecuente de hipercalcemia y se debe a una mutación inactivante del gen sensor del calcio (CASR).

Caso clínico: presentamos los datos analíticos de dos niñas afectas de HHF, hijas de dos hermanas con mutación en el exón 7 del CASR situado en el cromosoma 3q21-23 consistente en p.Phe789 del, que se hereda de forma autosómica dominante con alta penetrancia. El análisis genético en la familia se había realizado por presentar sus miembros hipercalcemia, hipocalciuria y PTH normal o levada.

Las determinaciones en sangre se han realizado entre el mes y medio y los tres años de edad. Los datos analíticos son los siguientes:

Paciente (edad)	Ca total mg/dl	Ca iónico mg/dl	25-OH vit D3 ng/ml	PTH pg/ml	Índice excreción Ca mg/100ml GFR
1 1/2 meses	12	1,6	35,	30,6	0,002
5 meses	11, 6	1,5	7 26	40,3	0,002
2 años meses	12,1	1,38	18,8	16,5	0,0005
2 años 10 meses	11,1	1,38	19,6	40,3	0,0009

Comentario: aunque la HHF es una causa infrecuente de hipercalcemia es importante tenerla en cuenta al establecer el diagnóstico diferencial con el hiperparatiroidismo (HPT) primario. El hallazgo analítico en dos o más miembros de la familia y la presencia de hipocalciuria nos orienta al diagnóstico hacia una HHF cuya evolución es benigna y no requiere tratamiento quirúrgico, al contrario de lo que ocurre con el HPT primario.

P1102

PREVALENCIA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON DIABETES MELLITITUS TIPO 1 DE LA PROVINCIA DE CIUDAD REAL.

María Rosich del Cacho, Bárbara Fernández Valle, Enrique Palomo Atance, Mª José Ballester Herrera, Mercedes Ludeña del Río, Leticia Ruiz Fraile, Patricia Nieto-Sandoval Martín de la Sierra, Inmaculada Raya Pérez, A. Alberto León Martín, María Dolores Martínez Jiménez.

Hospital General, Ciudad Real.

Introducción: Debido a la alta prevalencia de enfermedades autoinmunes asociadas a Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), se realiza el cribado sistemático de enfermedad celiaca y enfermedad tiroidea autoinmune en los pacientes pediátricos diagnosticados de DM1. El diagnostico precoz de éstas, puede mejorar el control de la DM1.

Material y métodos: Se recogen 152 pacientes diagnosticados de DM1 seguidos en la consulta de Endocrinología Pediátrica del Hospital General de Ciudad Real. Edad media 9 años (20 meses -18 años). Evolución media de 4,87 años (1 mes - 14 años). Se revisan las historias clínicas de estos pacientes para buscar la asociación a otras enfermedades autoinmunes.

Resultados: De los 152 pacientes con DM1, 57,2% son niños y el 42,1% niñas. En 25 de los pacientes (16,44%) se objetiva la presencia de autoanticuerpos.

9 pacientes (8,3%) presentan anticuerpos IgA antitransglutaminasa tisular (anti-TGt) positivos, presentando 8 de los mismos una biopsia intestinal característica de enfermedad celiaca (5,9% del total).

En 17 pacientes se demuestran anticuerpos antitiroideos positivos (11,2 % del total), aunque únicamente 7 (4,6 % del total) tienen alteración de la función tiroidea (en todos los casos hipotiroidismo).

Tres pacientes (1,97 % del total) tienen anticuerpos positivos para ambas patologías.

Conclusiones: En nuestra revisión, encontramos cifras de prevalencia de autoinmunidad asociada a DM1 similares a las de estudios previos.

La alta prevalencia de estas enfermedades justifica la realización sistemática de su despistaje en las unidades de Endocrinología Pediátrica.

P1103

NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN DEL RECEPTOR BETA EN UNA FAMILIA CON RESISTENCIA PERIFÉRICA A HORMONAS TIROIDEAS.

Virginia Roldán Cano, Alfonso Lechuga Sancho, José Carlos Moreno, José Luis Lechuga Campoy.

Unidades de Gestión Clínica de Pediatría y de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

La resistencia a las hormonas tiroideas (RHT) es una enfermedad poco frecuente. Son pacientes generalmente asintomáticos, pero con niveles elevados de hormonas periféricas. Está causada por mutaciones en el gen del receptor ? de hormonas tiroideas (rHT?). Presentamos dos casos de RHT de carácter familiar. Se trata de una lactante de 19 meses de edad y su hermana de 3 años. La paciente presentó elevación de T4L con niveles elevados de TSH en un estudio por fallo de medro.

Había sido prematura, de peso adecuado a su edad gestacional. Al encontrar dicho hallazgo, se estudió al resto de la familia, encontrando los valores que resumimos en la tabla. Los estudios de anticuerpos antitiroideos, tiroglubulina, ecografía y gammagrafía tiroidea fueron normales. El estudio molecular en el gen del rHT? en la paciente y su hermana se halló la mutación C1358G en el exón 10, que cambia una prolina por un arginina en la posició

P1104

ASOCIACIÓN DE ENDOCRINOPATÍAS EN PACIENTE AFECTO DE ENFERMEDAD CELÍACA.

Nazaret Macías Julián, Carmen Baltasar Navas, Andrea Aldemira Liz, Emilio García García, Estíbaliz Iglesias Jiménez, Estela Bejerano Hoyo.

Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Addison (EA) se caracteriza por el descenso de hormonas corticosuprarrenales como consecuencia de la destrucción de las glándulas suprarrenales. Su etiología, en la actualidad, es fundamentalmente autoinmune (70-90%). Muestra frecuente asociación con otras endocrinopatías, originando los llamados Síndromes Autoinmunes Poliglandulares. La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad intestinal genéticamente determinada y precipitada por la exposición al gluten. Pacientes con EC presentan 10 veces más riesgo de desórdenes autoinmunes que el resto de la población. Presentamos un caso de EC, EA e hipotiroidismo en una niña de 9 años.

Caso clínico: Paciente mujer de 9 años que ingresa con clínica de dolor abdominal, astenia, pérdida de peso y episodio de pérdida de consciencia. Como antecedentes personales destaca una historia de 1 año de evolución de dolor abdominal, vómitos y anorexia; episodio de ITU en la última semana. Diez meses antes de su ingreso se diagnosticó de EC, con respuesta clínica parcial a la supresión del gluten. En tratamiento con levotiroxina desde dos meses antes por hipotiroidismo subclínico. A la exploración física presenta peso y talla en el percentil 3, palidez cutánea, ojerosa, pelo ralo e hiperpigmentación de mamilas, rodillas, codos y nudillos. La analítica mostró hiponatremia con hiperpotasemia y una acidosis metabólica. Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal se determinó ACTH (>2000 pg/ml) y cortisol plasmático (niveles indetectables), iniciando tratamiento con hidrocortisona iv, con mejoría clínica y analítica evidente.

Conclusiones: Destaca, en este caso, la concurrencia de tres enfermedades de probable origen AI diagnosticadas en un mismo año y la necesidad de estar alerta ante pacientes con EC y un posible cuadro de EA, cuya clínica larvada puede pasar desapercibida y generar confusión sobre la evolución de su patología de base.

P1105

TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN NIÑOS PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL CON TALLA BAJA.

Nagore Pacho Beristain, Mª Soledad López García, Elena Artola Aizalde, Vanesa Cancela Muñiz, Saioa Juaristi Irureta, Nerea Benito Guerra, Laura Borja Andueza, Miren Imaz Murguiondo,.

Sección de Endocrinología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa) y Servicio Vasco de Salud, Vitoria (Álava).

Introducción: Aproximadamente el 3% de los RN son pequeños para la edad gestacional (PEG). El 15% de los PEG no realizan el catch-up durante los 2 primeros años y tendrán una talla adulta < 2 DS. Se ha comprobado que aunque no sean deficientes de hormona de crecimiento (GH) se benefician de esta terapia.

Objetivos: Comunicar los resultados de la intervención con GH en una cohorte de niños PEG.

Material y métodos: Estudio longitudinal retrospectivo por revisión de historias clínicas de los PEG con talla baja intervenidos con GH. Se define PEG como longitud o peso al nacimiento ≤ - 2 DS respecto a la media para la edad gestacional y talla baja como la que es ≤ - 2 DS en relación a la edad y sexo del niño. Se han estudiado 13 casos, de los cuales 5 son varones y 8 mujeres. La mediana de edad al inicio del tratamiento con GH es de 8 años (rango: 4,58-12,16) con una media de -2,87 DS de la talla (T) y –0,08 DS de la velocidad de crecimiento (VC). Dividimos los casos en 3 grupos en función del tiempo que llevan bajo tratamiento: grupo 1 (≤6 meses; n=3; edad media 7,86), grupo 2 (1 año; n=3; edad media 7,91) y grupo 3 (≥2años; n=5; edad media 10,06).

Resultados: Las medias de las DS para la T y la VC previas al inicio del tratamiento y en el momento analizado son respectivamente: grupo 1

P1106

EN EL ORIGEN DE LA TALLA BAJA PUEDEN COEXISTIR DIVERSAS ENDOCRINOPATÍAS.

Soraya Artigas Rodríguez, Andrea Finestres Parra, Miriam Calles Ledezma, Cristina Fernández Ruiz, Mercedes Blázquez Soriano, Adriana Jaramillo.

Centro de Atención Primaria Sagrada Familia, Barcelona y Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

El hipotiroidismo es una causa clásica de talla baja o de estancamineto de la misma en prepúberes. Se define como talla baja aquella que se ubica por debajo del percentil 3 o de la –2 DS. Junto a la talla del niño es importante valorar la velocidad de crecimiento. En estos casos, cuando tras iniciar el tratamiento sustitutivo (con L-tiroxina) no se produce una adecuado catch-up (crecimiento recuperador) debemos buscar otras posible causas asociadas.

Caso Clínico: Niña de 11 años y 10 meses (en la actualidad) sin antecedentes personales de interés que consultó a los 9 años únicamente por estancamiento de la talla desde hacía 3 años. En la exploración física se constató: piel seca, bocio difuso sin adenopatías palpables y una talla por debajo del percentil 3 como únicos hallazgos. La maduración ósea se hallaba retrasada 3 años. La analítica sanguínea y la ecografía de tiroides eran compatibles con hipotiroidismo post-tiroiditis. Tras iniciar tratamiento con levotiroxina la evolución clínica inicial fue favorable. Sin embargo, al comprobar que la talla no llegaba a normalizarse y persistía claramente por debajo del p3, se solicitó el estudio de secreción de GH (2 curvas de secreción tras estímulos diferentes) que fue diagnóstico de déficit de hormona de crecimiento (GH). En la actualidad se encuentra en tratamiento con GH con buena resppuesta.

Comentario: El hipotiroidismo es una patología relativamente frecuente en la adolescencia, generalmente secundaria a una tiroiditis autoinmune. Puede retrasar el crecimiento y la edad ósea, aunque en algunos casos puede ser poco sintomático. Sin embargo, cuando la respuesta al tratamiento sustitutivo con levotiroxina no es la adecuada debemos buscar otras posibles causas asociadas de talla baja.

P1107

MENARQUIA PRECOZ IDIOPÁTICA.

Patricia Romero García, María Antonia Molina Rodríguez, Julio Guerrero Fernández, Ricardo Gracia Bouthelier.

Servicio de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Caso clínico. Historia actual: Niña de 6 años y 9 meses con episodio de sangrado vaginal de 24 horas de evolución. No secreción maloliente ni dolor abdominal. No antecedente traumático. No signos de ITU. No signos de sangrado a otros niveles. No historia de abusos sexuales.

Antecedentes personales. A los 3 años de edad consultó por botón mamario bilateral transitorio y a los 4 años por 4 episodios de secreción vaginal oscura.

Antecedentes familiares. Sin interés.

Exploración física. Peso: 21,5 (p26). Talla: 129 cm (p95). IMC 12.92 (p7). Abdomen: normal. Desarrollo puberal:Tanner I. Genitales externos femeninos con sangrado vaginal. Exploración por tacto rectal: genitales internos normales. Útero pequeño y móvil. No se alcanza de precisar anejos por tacto rectal.

Exploraciones complementarias. Exploración ginecológica: genitales internos normales. Útero pequeño y móvil. No se alcanza de precisar anejos por tacto rectal.Ecografía ovárica: útero en anteflexión, de contorno regular y de ecogenicidad homogénea de 42 por 18 por 23 mm. Cavidad uterina libre de ecos. Anejo derecho/izquierdo: no se objetiva patología. Fondo de saco de Douglas libre. Conclusión: aparato genital interno morfológicamente normal para su edad. Radiografía de muñeca izquierda: edad ósea de 8 ? años. Edad cronológica de 6 años y 9 meses. Hemograma: sin alteraciones. Estudio de coagulación: sin alteraciones. Sedimento de orina: leucocitos negativo . Urocultivo: estéril. Sistema hipófiso-gonadal: FSH: 1,56 mUI/ml; LH 0,51 mUI/ml; Estradiol: <10 pg/ml. PRL: 6,53 ng/ml. Progesterona: <0,10 ng/ml. Citología: negativa para lesión intraepitelial o para malignidad. Flora normal.

Evolución. El sangrado vaginal disminuyó progresivamente en 4 días hasta desaparecer.

Discusión. La menarquia precoz idiopática es un proceso benigno y autolimitado consistente en sangrado genital endometrial en niñas prepúberes y a veces, recidivante, sin otras características sexuales asociadas. El diagnóstico diferencial de sangrado genital obliga a descartar: 1) Pubertad precoz (otros signos puberales asociados). 2) Aumento estrogénico endógeno (tumores) o exógeno (anticonceptivos, cremas de estrógenos). 3) Causas locales (vulvovaginitis, cuerpo extraño, traumatismo, alteración de la coagulación ...). La causa más frecuente de genitorrafia es la vulvovaginitis seguida del traumatismo. Es importante destacar que esta entidad es un diagnóstico de exclusión y es una de las causas más infrecuentes de sangrado genital en la infancia por lo que es obligado descartar otros procesos

P1108

INTOXICACIÓN POR LEVOTIROXINA EN LA EDAD PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Yolanda Alins Sahún, Pedro Alonso López, Rosa Mª Funes Moñux, Paloma López Ortego, Noelia Moreno Acero, Mª Carmen Temboury Molina.

Servicio de Pediatría del Hospital del Sureste, Arganda del Rey (Madrid).

Introducción: La intoxicación por levotiroxina es un cuadro infrecuente, pero más prevalente en la edad pediátrica. La dosis tóxica no está bien establecida niños y sus efectos secundarios pueden ser graves, tardíos y no correlacionados con los niveles de hormona tiroidea.

Caso clínico: 2 hermanos 3 años de edad, remitidos tras haber ingerido 10-15 comprimidos de Eutirox® de 150µgr en la hora previa (dosis estimada en 1gr, 75µgr/kg). La exploración física fue normal, salvo hiperexcitabilidad. El hemograma, bioquímica y ECG seriados fueron normales. La siguiente tabla muestra la evolución de las hormonas tiroideas en ambos niños:

Paciente 1 Paciente 2	D-1	D-2	D-3	D-4	D-5	D-8	D-28
TSH	1.7	-	0.02	0.02	0.01	0.01	1.8
(µU/ml)	-	-	0.02	0.03	0.02	0.01	1.6
T4-l	>12	5.8	4.6	3.08	2.97	1.77	0.91
(ng/dl)	>12	4.89	4.38	3.46	2.79	1.64	0.98
T3-l	5.8	9.4	9.5	8.1	7.7	5.3	3.5
(pg/ml)	6.3	8.4	8.9	9	7.9	5.3	3.6

(Rango: TSH:0.45-3.6 µU/ml. T4-l:0.78-2.19 ng/dl. T3-l : 2.8-5.2pg/ml, determinadas por quimioluminiscencia)

Evolución: Los pacientes ingresaron para monitorización de la función cardíaca, neurológica y digestiva. Se inició tratamiento con colestiramina para reducir la circulación enterohepática de la tiroxina. Ambos permanecieron asintomáticos y fueron dados de alta al 5º día y se siguieron en consulta externa durante 6 semanas.

Conclusiones: 1) La intoxicación con levotiroxina es bien tolerada en la edad pediátrica. 2) Los niveles de T4- y T3-l tardan varios días en normalizarse pese al tratamiento con Colestiramina. La supresión de la TSH puede persistir durante varias semanas.

P1109

HIPOGLUCEMIA REFRACTARIA EN PACIENTE DIABÉTICO MAL CONTROLADO.

Yara Barreñada Sanz, María Pino Velázquez, Vanesa Matías del Pozo, Patricia García Saseta, M. Pilar Bahillo Curieses, Florinda Hermoso López.

Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Introducción: La hipoglucemia facticia puede ser una entidad de difícil diagnóstico que implica una elevada morbi-mortalidad y conlleva la realización de multiples exploraciones complementarias.

Caso clínico: Presentamos a un paciente de 10 años diagnosticado de DM 1 a los 8 años con mal control diabetológico habitual y múltiples ingresos por descompensaciones. Ingresa en UCIP por hipoglucemias refractarias al tratamiento con aportes elevados de glucosa IV. La semana previa había presentado hipoglucemias nocturnas, hiperglucemias diurnas y abdominalgia intermitente. Exploración física: pálido, sudoroso y disneico. Hepatomegalia de 6 cm dolorosa y lipodistrofias en zonas de punción. Refiere última administración de insulina 12 horas antes a dosis habituales. Al ingreso presenta glucemias capilares de hasta 30 mg/dl que precisa la administración de glucosa hasta 18 g/kg/día y la administración de glucagón e hidrocortisona para mantener glucemias por encima de 40mg/dl. No se inician aportes de insulina hasta las 72 horas del ingreso. Se realiza estudio que incluye ecografía

y biopsia hepática (esteatohepatitis no alcohólica), anticuerpos IA2, IGAD, hormonas y anticuerpos tiroideos, cortisol y ACTH (normales), serologías de virus hepatotropos (negativos), Hb A1c 12,8 % y determinación de insulina y péptido C (1300,8 µU/ml y <0,1 ng/ml respectivamente coincidiendo con glucemia de 43 mg/dl). 14 días después el paciente confiesa la administración de 150 UI de insulina Levemir® (25 veces su dosis habitual) para poder aumentar la ingesta.

Conclusiones: entre las causas de hipoglucemia en un paciente diabético no se debe olvidar la posibilidad de una hipoglucemia como manifestación de una enfermedad facticia, más en un paciente con un mal control metabólico.

P1110

APORTACIÓN DE UN CASO DE SILVER RUSSEL CONFIRMADO GENÉTICAMENTE.

Beatriz Camacho Magriñán, Laura Acosta Gordillo, Mercedes Miranda Díaz, Inmaculada Gálvez Aguilar, Rafael Espino Aguilar, Luis Fdo. López-Canti Morales.

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla.

Objetivo: presentar caso cllínico de sospecha de Sd. Silver Russell y su confirmación diagnóstica por genética molcular. Introducción: el síndrome de Silver Russell (SRS) es una entidad con unas manifestaciones clínicas y alteraciones genéticas muy heterogéneas donde no suele faltar un importante retraso en el crecimiento pre y postnatal, asimetría corporal con un fenotipo facial típico (cara triangular) y relativa macrocefalia.Desde su descripción, en 1953, hasta la actualidad, no hemos dispuesto de un diagnóstico definitivo, obtenido finalmente gracias a la genética molecular. La disomía uniparental materna del cromosoma 7 (UPD7) es la causa en el 10% de los casos hallándose en el 35% de pacientes con SRS mutaciones genéticas o epigenéticas que afectan a la impronta de la región cromosómica 11p15.5, región que guarda una estrecha relación con el síndrome de Beckwith Wiedemann. Se han descrito mutaciones puntuales en distintos genes de las anteriores regiones cromosómicas: GRB10 (7p11-p12), MEST (7q32), IGF2, ICR1 y H19 (11p15)

Caso clínico: Varón de 8 meses remitido a consulta por retraso de crecimiento, hemihipertrofia de miembro inferior derecho y macrocefalia relativa. AP: EG 36+3 semanas. PRN 2.590 g (P50), Talla 46 cm (-0.5 DS). Resto sin interés. Eexploración: hemihipertrofia de miembro inferior derecho. Macrocefalia relativa y desarrollo psicomotor normal. Resto normal. Peso 5.830 g (- 2.6 DS), talla 62.5 cm (-3 DS) y PC 44.8 cm (P25). Los exámenes de laboratorio, incluido estudio hormonal general, fueron normales. EO < EC. Ante la sospecha clínica de SRS, se realizó estudio molecular presentando una hipometilación parcial del dominio de impronta génica H19/IGF2, lo que confirmó el diagnóstico inicial.

Conclusión: Ante la sospecha de SRS, el estudio genético molecular permite el diagnóstico de certeza de este síndrome heterogéneo en un número considerable de casos.

P1111

DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO CON VELOCIDAD DE CRECIMIENTO NORMAL.

Ana Coral Barreda Bonis, Luis Salamanca Fresno, Julio Guerrero Fernández, Isabel González Casado, Ricardo Gracia Bouthelier.

Servicio de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: Clásicamente el déficit de GH se define como hipocrecimiento, más marcado a partir del 1ºaño, retraso en la maduración ósea y compromiso en la velocidad de crecimiento. Se presenta un caso de talla baja con déficit de GH sin afectación de la velocidad de crecimiento.

Caso clínico: Varón de 7.7 años que acude por hipocrecimiento referido desde siempre con inicio desde el 6º mes de vida. Antecedentes personales: embarazo normal, EG= 40 semanas, PRN: 3400 gr (p50), LRN: 50 cm (p41, -0.23DE). Antecedentes familiares: Madre 48 años. Talla 165cm. Menarquia 13 años. Padre 52 años. Talla 170cm. Pubertad normal. No consanguíneos. Hermanos con tallas normales. Talla diana: 174 ±5cm (p31, -0.52 DE).

Exploración física: Peso 18 kg (p4, -1.77DE) Talla 113.5 cm (p<1, -2.35DE) IMC 13.97 (P12, -1.21DE). Proporcionado, dentición normal. No dismorfias. Manos y pies pequeñas. D. puberal: masculino prepuberal normal, pene 4 cm bien conformado, testes 2 cc en bolsas escrotales. Resto normal.

Aporta tallas previas en p<1 entre -2.56 y -2.72DE. Velocidad de crecimiento de 4.8 a 6.2 cm/año (normal).

Pruebas complementarias: Sangre y orina: normales. Ac antitransglutaminasa: negativos. TSH 2.59 uUI/ml T4L 1.13 ng/dl (normales). IGF1 27ng/ml (<p1) BP3 2.41 ug/ml. Edad ósea: 4 años (retrasada)

Dada la escasa concentración de IGF1 se realizan test de estímulo de GH: propranolol-ejercicio: basal 0.29-pico 2.19 ng/ml, hipoglucemia insulínica basal 0.05-pico 2.6 ng/ml; cortisol basal 11.8 -pico 21.2 ug/dl. RMN: marcada disminución de la glándula hipofisaria, ausencia de infundíbulo y alteración en la migración de la neurohipófisis, localizada en el hipotálamo.

Comentarios: En la valoración de talla baja es preciso tener en cuenta criterios auxológicos y bioquímicos. Si bien la velocidad de crecimiento es un parámetro discriminativo, su normalidad no excluye déficit de GH.

P1112

HIPERTIROIDISMO NEONATAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Fáisal Hamed Ahmed, Elena del Castillo Navío, Carmen María González Álvarez, Elena Gil Camarero, Esther Piñán López, Isabel Sáez Díez.

Hospital del SES de Mérida, Mérida (Badajoz).

El hipertiroidismo neonatal (HTN) es una entidad muy poco frecuente y que generalmente se corresponde con hijos de madres con Enfermedad de Graves -EG- La tirotoxicosis neonatal puede aparecer entre las primeras 24 horas y las 6 semanas de vida. Las arritmias y la insuficiencia cardíaca pueden ser letales. Caso clínico: Gemelos nacidos a término, hijos de madre hipertiroidea (EG), celíaca e hipertensa, que durante la gestación sigue tratamiento con PTU y Metildopa. Antecedentes familiares: hermana de 7 años: prematura que presentó HTN y craneosinostosis. En la exploración al nacimiento el 1er gemelar presenta bocio de aprox. 4 cm y exoftalmos. Al 3er día comienza con sintomatología hipertioridea. Estudio hormonal: TSH 0'02 microUI/ml; T4 libre: 7'77 ng/dl y T3 libre: 28'58 pg/ml.

Estudio autoinmunidad: TSI, Ac.antiTPO, Ac.antiTG positivos. Resto de pruebas complementarias: hemograma, bioquímica general y estudio cardiológico normales. Al 3er día de vida inicia tratamiento con MMI, Yodo y Propanolol, mejorando el cua-

dro clínico y disminuyendo los valores hormonales, de manera que a las 3 semanas de vida se encuentra eutiroideo y sigue tratandose sólo con yodo. Permanece ingresado durante 19 días. El 2º gemelar no presenta datos clínicos ni analíticos de HTN durante su estancia en la Unidad (6 días). Durante el seguimiento en consultas externas realizamos controles clínicos y analíticos seriados: a los 10 días de vida, el 2º gemelar presenta hipertiroidismo subclínico (TSH: 0'04 microUI/ml, T4 libre:7'77 ng/dl, T3 libre: 25'09 pg/ml, TSI y Ac anti TPO y TG positivos)y se inicia tratamiento con yodo.

En controles posteriores, en ambos se evidencia una buena respuesta al tratamiento. Conclusión: La infrecuencia y variabilidad de presentación de esta afección y la gravedad del cuadro clínico que conlleva hacen de suma importancia un screeneng precoz así como la aplicación de un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones que pueden llegar a ser letales.

P1113

HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR, ENFERMEDAD GENÉTICA INFRECUENTEMENTE DIAGNOSTICADA.

Felipe Rubio Rodríguez, Maria del Pilar Jiménez Saucedo, Sara Rupérez Peña, Fco. Javier Ballesteros Gómez, Sonia de Arriba Méndez, José Mª Maillo del Castillo.

Servicio de Pediatría del Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Complejo Asistencial de Ávila.

Introducción: La Hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) es una enfermedad genética con herencia autosómica dominante en la que se inactiva parcialmente el gen del receptor sensible al calcio (localizado en paratiroides y riñón, regula la homeostasis del calcio). La consecuencia es cierta insensibilidad a la hipercalcemia, con niveles inadecuados de PTH.

Caso clínico: Niña de 2 años y 6 meses, sin antecedentes de interés, acude remitida por hipercalcemia (11.8 mg/dl) detectada en una analítica realizada por un proceso infeccioso. Asintomática. Exploración física sin alteraciones. Hemograma, bioquímica e iones y gasometría normales, calcio total 11.9 mg/dl, calcio iónico 1.33 mmol/l, fósforo 4.1 mg/dl, magnesio 2.6 mg/dl, PTH 25.8 pg/ml, 1.25-OH-vitamina D 22 pg/ml.

Orina sin alteraciones con proporción de aclaramiento calcio/creatinina en orina de 24 horas 0.004. Ecografía abdominal y de paratiroides, edad ósea, radiografía de tórax y craneo y ECG sin alteraciones. Ante la sospecha de HHF se estudia a los familiares de primer grado, todos normocalcémicos a excepción del padre: hemograma, bioquímica e iones y gasometría normales, calcio total 11.2 mg/dl, calcio iónico 1.29 mmol/l, fósforo 3.2 mg/dl, magnesio 2.4 mg/dl, PTH 43.7 pg/ml, 1.25-OH-vitamina D 21 pg/ml. Orina sin alteraciones con proporción de aclaramiento calcio/creatinina en orina de 24 horas 0.007. Con dichos hallazgos se confirma el diagnóstico, quedando pendiente la realización del estudio genético familiar.

Discusión: La hipercalcemia en esta enfermedad es detectada generalmente como un hallazgo casual, cursando habitualmente de forma asintomática y por ello el diagnóstico es tan infrecuente. La confirmación diagnóstica se establece mediante estudios genéticos (complejos por la gran cantidad de mutaciones existentes) y detectando la enfermedad en otro familiar de primer grado. La importancia del diagnóstico radica en que se puede conseguir evitar multitud de exploraciones innecesarias e incluso cirugías de paratiroides al paciente y a sus descendientes

P1114

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DIABETES TIPO I AL DEBUT. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS AÑOS.

M. Concepción Freijo Martín, José Lorenzo Guerra Díez, Rocío Cuesta González, Andrea Pascual Bonilla.

Unidad de Endocrinología Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Introducción. El diagnostico precoz de la diabetes tipo I en la infancia representa un reto importante para los pediatras, previniendo las cetoacidosis graves y evitando posibles complicaciones.

Objetivos: estudio clínico analítico de los debut diabéticos a su llegada a urgencia comparando los años 1998-2000 con 2007-2009.

Metodos:se revisaron los debut diabéticos que acudieron a urgencias en los años 1998-2000 comparando con los del 2007-2009 , analizando edad, sexo, incidencia, HbA1c y presencia de cetoacidosis. El análisis estadístico se realizó mediante el sistema SPSS v11.

Resultados: total 55 pacientes, grupo A (1998-2000) 24, 11 niños y 13 niñas, grupo B (2007-2009) 31, 15 niños y 16 niñas, por edades, en el A ≥ 5 años 22 (91%), el grupo B ≥ 5 años 25 (81%). La mayor incidencia estacional en el grupo A se produce en los meses mas frios 42%, mientras que en el B en meses cálidos 44%. La HbA1c al debut no presento diferencias significativas en los dos grupos, 11.98 v.s. 11.22, la cetoacidosis al debut fue de 42%v.s 29%, siendo grave (pH<7.20) en 25% v.s 13%. Respecto a las características de la acidosis existe una marcada diferencia preferentemente en los < de 5 años, Ph 7.27 v.s 7.36, bicarbonato 14.45 v.s 18.2 y Ex.B. -16 v.s. 8.5.

Conclusiones: 1. Aumento de incidencia de diabetes tipo I, particularmente en los menores de 5 años. 2. El cambio estacional que se ha producido en el el debut. 3. No hubo diferencias en cuanto al tiempo de evolución (HbA1c similares) 4. El diagnostico clínico ha sido

P1115

HIPOALDOSTERONISMO PRIMARIO Y DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA.

Cristina Gómez Rodríguez, Mara Millán Núñez, Fernando Ferreira López, Francisco Jiménez Parrilla, Antonio Losada Martínez.

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: Como su nombre indica, el hipoaldosteronismo indica unos niveles reducidos de aldosterona en el organismo, posiblemente con una producción normal de cortisol. En ocasiones este déficit es la única señal o la principal de que existe una insuficiencia adrenal. Métodos: Revisión de un caso mediante el análisis de historia clínica. Resultados: Recién nacido que ingresa con 19 días de vida por afectación del estado general, desnutrición moderada y fallo de medro (peso al ingreso 2105 g). Gestación y parto sin incidencias.

Al ingreso destaca: hiponatremia de 114 mEq/l e hiperkaliemia de 8,5 mEq/l sin acidosis. En el EKG se objetivan ondas P picudas en EKG sin trastornos del ritmo. No presenta acidosis. Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal se inicia tratamiento con hidrocortisona y fludrocortisona sin respuesta que se suspende tras resultados normales para 17 OH Progesterona y andrógenos. Se descarta Hiperplasia Suprarrenal Congénita. Tras persistencia de alteraciones analíticas se determinan valores de aldosterona y renina con resultados de 89pmol/l y de 90

ng/ml/h, respectivamente.

Diagnóstico: hipoaldosteronismo primario hiperreninémico, por defecto de la aldosterona sintetasa e inicia tratamiento con fludrocortisona con buena evolución clínica y analítica.

Conclusiones: La causa más común de hiponatremia es la pérdida gastrointestinal de sodio, seguida de otras como el déficit de glucocorticoides y/o mineralocorticoides. En nuestro caso el déficit de cortisol se descartó luego la siguiente sospecha debe ser hipoaldosteronismo primario (mutación del gen CYP11B2) o secundario (hiporreninémico). Por último recordar el pseudohipoaldosteronismo o resistencia a aldosterona (donde la fludrocortisona no corrige el potasio). Determinar la causa exacta puede ser difícil, pero es esencial para el tratamiento a largo plazo y para el asesoramiento adecuado en relación con la herencia y los riesgos a otros miembros de la familia.

GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1116

CAUSA POCO FRECUENTE DE PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE.

Carmen Ledro Carabaño, Justo Valverde Fernández, María Carmen Cuadrado Caballero, Manuel García Martín, Filiberto Ramírez Gurruchaga, Federico Argüelles Martín.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

INTRODUCCION: el papel d la genética en la pancreatitis aguda recurrente (PAR) parece ser más importante de lo que se pensaba en el pasado. Exponemos el caso de una niña con PAR y mutacion en el gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR).

CASO CLINICO: niña de 8 años y 10 meses con PAR, ha presentado cuatro episodios en los últimos 2 años, que han requerido ingresos prolongados en UCI-Pediátrica. Se mantiene asintomática entre las crisis y no existen antecedentes familiares de pancreatitis. Los exámenes complementarios practicados para llegar al diagnostico etiológico fueron todos normales, incluida la colangiorresonancia, el test del sudor y el screening del gen CFTR. Finalmente un examen completo de la secuencia de dicho gen demostró una rara variación alélica 5T-12TG. Esta mutacion heterocigótica se ha relacionado en estudios recientes con la PAR esporádica en niños.

COMENTARIO: las mutaciones en los genes PRSS1, SPINK1 o CFTR se han asociado con la PAR en niños y adolescentes. Algunas de las llamadas mutaciones leves, como 5T-12TG, pueden mantener la mayoría de las funciones del CFTR, dando lugar a formas atípicas de fibrosis quística con un único órgano afecto. Estos pacientes suelen tener un test del sudor normal y el screening comercial del CFTR no suele detectar la mutacion, siendo preciso un análisis completo de la secuencia del gen. Estas alteraciones genéticas deben tenerse en cuenta en el diagnostico diferencial de la PAR, tienen una evolución lenta pero progresiva, siendo un factor de riesgo más importante que el alcohol en el desarrollo de pancreatitis crónica.

P1117

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA RELACIONADA CON HELICOBACTER PYLORI EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN UN SERVICIO AMBULATORIO.

Trini Fragoso Arbelo, Dency Eduardo Rivas Domingo, María Elena Trujillo Toledo, Mercedes Cárdenas Bruno, Odalys Lazo Diago, Felix Revilla Machado, Rebeca Milán Pavón, Mabel del Alcázar Casielles, Nancy Pérez Góngora, Esther Linares Estrella.

Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba), Servicio de Antomía Patológica del Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba) y Servicio de Gastroenterología del Hospital Pediátrico Universitario "Dr. Angel Arturo Aballi", La Habana (Cuba).

La infección por Helicobacter pylori (Hp) es muy común particularmente en los países en vías de desarrollo, jugando un rol importante en la enfermedad ácido péptica. Objetivo: Describir las características clínico epidemiológicas y la frecuencia de la infección por Hp.

Métodos: En 2 años se realizó una encuesta de síntomas a pacientes y/o padres y examen físico. Se realizó panendoscopia previo consentimiento informado y dos biopsias de mucosa antral una para prueba ureasa rápida y otra para estudio histopatológico (Hematoxilina-eosina y Giemsa) para determinar el grado de gastritis y presencia Hp según Sistema Sydney. Se demostró la infección por uno de los métodos. Base de datos procesada a través de frecuencias absolutas y relativas.

Resultados: Se seleccionaron 196 entre 7-18 años (media 14,6) de 471 (41,6%). 53% femeninos. 59,7% entre 10-14 años. Por endoscopia 49,5% gastritis eritematosa antral, 36,8% gastritis nodular antral; 13,7% úlcera duodenal con gastritis asociada. 29,6% antecedentes familiares úlcera péptica. Epigastralgia 85,2%, acidez 46,4%, vómitos 21%, náuseas 16,3%. El tiempo evolución al diagnóstico osciló entre 3 meses y más de 3 años, predominando el grupo de más de un año (24,5%), seguido del de 4-6 meses (22,4%).

Todos presentaron gastritis crónica de diferentes grados: ligera (34,7%); moderada (37,2%) y severa (28,1%) con Hp por Ureasa rápida 83,2% y 93,4 % por histología, coincidiendo por ambos métodos en 150 para un 76,5%. Se observó presencia de nódulos linfoides (41,8%). Conclusiones: La infección por Hp es frecuente causando lesiones inflamatorias gastroduodenales en niños y adolescentes en particular gastritis nodular antral. Se encontró una asociación importante del Hp por ambos métodos.en los pacientes estudiados.

P1118

RESECCIÓN FRACCIONADA DE PÓLIPO COLÓNICO DE GRAN TAMAÑO MEDIANTE ENDOSCOPIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Manuel Montesinos Bonilla, Carlos Tutau Gómez, María Dolores Madrid Castillo, Alejandro Rodríguez Martínez, Beatriz Espín Jaime, Antonia Pizarro Martín,

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS:

La resección endoscópica de pólipos colónicos es una técnica que cada vez se utiliza más en los hospitales que disponen de ella. Es una técnica segura con menos riesgo de complicaciones que la cirugía abierta convencional. Una de las principales contraindicaciones para la resección mediante endoscopia es el

tamaño del pólipo. En esta comunicación presentamos el caso de un paciente con un pólipo colónico de gran tamaño que pudo ser extirpado mediante endoscopia fraccionadamente y una revisión de la literatura al respecto

MÉTODOS:

Se presenta el caso de un paciente de 5 años de edad, que acudió por presentar sangrado rectal intermitente de sangre roja. Al paciente se le realizó una colonoscopia en otro centro encontrandose un pólipo localizado en colon ascendente, origen del sangrado de unos 5 cm al menos de diametro mayor de tamaño, remitiendose entonces para cirugía por la imposibilidad de realizar resección endoscópica. Se le realizó una colonoscópia previa a la cirugía y se intentó la resección endoscópica, lograndose esta mediante fraccionamiento del pólipo con asa de polipectomía, debido al gran tamaño del mismo.

RESULTADOS:

Se realizó la resección completa de la lesión colónica, desapareciendo la clínica de rectorragia. El paciente no precisó ingreso hospitalario, ya que se planteó como cirugía mayor ambulatoria. No hubo ninguna complicación ni ningún problema tanto en el periodo postintervención inmediato como en el seguimiento a largo plazo.

CONCLUSIONES:

La resección de pólipos de gran tamaño mediante colonoscopia es una técnica válida y segura, aunque sea de forma fraccionada para resecar toda la lesión por completo. Esta técnica disminuye los riesgos y complicaciones que pueda tener la cirugía abierta y disminuye la estancia hospitalaria al mínimo.

P1119

INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI COMO CAUSA DE ANEMIA FERROPÉNICA.

Olaia Sevilla García, Leonor Arranz Arana, Miren Eizmendi Bereciartua, Laura Borja Andueza, Vanesa Cancela Muñiz, Jesús Arana García.

Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Introducción: Helicobacter Pylori (HP) se encuentra entre las infecciones bacterianas más comunes en los humanos. En niños, la infección puede ser asintomática o manifestarse con dolor abdominal o vómitos y menos frecuentemente con anemia o fallo de medro.

Presentamos 3 casos clínicos con presentación de anemia ferropénica:

Caso 1: Niña de 7 años con astenia y palidez cutánea progresiva de 3 meses de evolución, dolor ocasional en hipocondrio izquierdo. Analítica: Hb 6,9 g/dL, Hto 25,8%, VCM 62,3fL, ferritina 2,16 ng/ml, sat. transferrina 2%. Despistaje de celiaquía, perfil hepático, proteinograma y gammagrafía con Tc99, dentro de la normalidad. pH-metría gastroesofágica: alcalinización gástrica nocturna. Endoscopia digestiva superior: gastritis macroscópica. Biopsia: infección por H. Pylori. Tratamiento: hierro oral y triple terapia erradicadora con resolución de la anemia y persistencia a los 6 meses de gastritis.

Caso 2: Niño de 9 años con dolor abdominal de 2 meses, palidez, astenia y deposiciones oscuras en los últimos días. Analítica: Hb 6,8 g/dL, Hto 22,8%, VCM 68,7 fL, ferritina 2,13 ng/ml, saturación transferrina 2,1%. Se descartan otras causas de anemia ferropénica. Endoscopia digestiva superior: lesión inflamatoria sangrante en bulbo duodenal. Biopsia: infección por HP. Tratamiento: hierro oral y triple terapia erradicadora con evolución favorable.

Caso 3: Niño de 11 años con astenia y dolor abdominal de 2 meses de evolución. Palidez cutáneo mucosa y soplo sistólico I/VI. Analítica: Hb 7,9 g/dL, Hto 27,9%, VCM 71,4 fL, ferritina 2,58 ng/ml, sat. transferrina 7%. Biopsia gástrica: infección por HP. Tratamiento: hierro oral y triple terapia erradicadora con resolución de la anemia y persistencia de gastritis.

Comentarios: la infección por HP es una de las causas de anemia ferropénica, refractaria al tratamiento con hierro. El tratamiento del HP no siempre es resolutivo en los casos de gastritis a corto plazo, como ha ocurrido en 2 de nuestros casos.

P1120

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: 2 CASOS MUY ATÍPICOS.

Nicola Portolani, Anna Martínez Urgell, Marc Figueras Coll, Marina Álvarez Beltrán, Óscar Segarra Cantón, Dámaso Infante Pina.

Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

Caso nº1:

niña de 7 años sana acude por dolor abdominal, febrícula y deposiciones dispépticas desde hace 3 dias: se evidencia shock hipovolémico, precisando hemotransfusiones y soporte inotrópico.

La radioimágen evidencia engrosamiento de pared colónica difusa.

Al 4º día aparece púrpura palpáble que se biopsia demostrando vasculitis leucocitoclástica: se inician corticoides con mejoría.

Caso nº2:

Niño de 6 años sano ingresa por abdominalgia, astenia, perdida de peso (1,5 kg) y artralgias desde hace 3 semanas.

La radioimagen evidencia engrosamiento de pared del ileón terminal.

Endoscópicamente se visualizan ulceraciones en ileón terminal que se biopsian, resto normal.

Pruebas microbiológicas negativas.

Se inician corticoides y azatioprina con mejoría.

Al 4º día aparece púrpura palpable.

La biopsia testimonia proceso vasculítico, no inflamatorio.

Conclusión:

Está aumentando la evidencia de PSH con presentación atípica intestinal, por lo que siempre debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de patologías abdominales con sangrado digestivo, sea este evidente u oculto.

P1121

ALCALOSIS METABÓLICA HIPONATRÉMICA E HIPOCLORÉMICA COMO PRESENTACIÓN DE FIBROSIS QUÍSTICA.

Patricia Manzanares Blázquez, María Sanz Fernández, Josefa Barrio Torres, Pilar Galán del Río, Miguel Ángel Zafra Anta, Mª José Rivero Martín.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

Introducción: La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva grave, que puede debutar en distin-

tas etapas de la vida. Las formas digestivas suelen debutar en periodo lactante y las respiratorias en etapas más avanzadas.

Caso clínico: Se presentan los casos de 2 lactantes que acuden al Servicio de Urgencias en Julio del 2009 con hiporexia, vómitos y pérdida de peso. A la exploración física (EF) ambos tenían mucosas pastosas, ojos hundidos, fontanela deprimida. Aceptable estado nutricional. Caso 1: varón de 4 meses con cuadro de una semana evolución. Previamente buen comedor con curva ponderal en torno al p3. EF : P 5.090 kg (<P3) T 61 cm (p25) IW 83%, TA 76/49. Caso 2: Niña de 10 meses con cuadro de mes y medio evolución. Antecedentes de interés: curva ponderal en torno al p3, a la EF P 7,4 kg (p3) T 67 cm (p3) IW 93% TA 93/60 .Pruebas complementarias: en ambos casos alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica con datos de insuficiencia renal prerrenal, con Na en orina bajo (menor que la excreción de k) Se realizan test del sudor siendo en caso 1 de 87 mmol/l y en caso 2 de:95 mmol/l. Se realiza estudio genético, ambos: heterocigotos para mutación F508 y para la mutación 3272-26A>G en el gen CFTR

Discusión: La deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica, es una forma de presentación de FQ que debe sospecharse en lactantes con este cuadro en época estival.

El diagnóstico precoz a través del cribado neonatal permitirá instaurar con mayor prontitud tratamiento nutricional y respiratorio, así como prevenir la deshidratación con reposición hidroelectrolítica en épocas de calor, mejorando el pronóstico de la enfermedad.

P1122

REVISIÓN DE PARASITOSIS INTESTINAL EN UNA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA INFANTIL.

Esther Casado Verrier, Paula García Casas, Esther Vaquero Sosa.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Antecedentes: los parásitos intestinales tienen una distribución mundial, aunque las condiciones higiénico-sanitarias deficientes favorecen una mayor incidencia en países tropicales y en vías de desarrollo.

Objetivos: estudiar cuáles son los patógenos más frecuentes en nuestra área sanitaria y comprobar la existencia de antecedentes epidemiológicos.

Métodos: estudio retrospectivo descriptivo de casos de parasitosis intestinal diagnosticados en una unidad de gastroenterología infantil de un hospital terciario (junio 2006 - noviembre 2009), mediante revisión de historias clínicas y encuesta epidemiológica telefónica con los pacientes.

Resultados: se detectaron un total de 33 casos de parásitos en heces: 43% Giardia lamblia, 24% Blastocystis hominis (patógeno > 6 por campo), 15% Entamoeba coli (comensal), 15% Endolimax nana (comensal), 3% Entamoeba hartmanni (comensal). Esto supone un 67% (n=22) de parásitos intestinales patógenos en nuestra serie. El 45% de éstos refería estancia reciente en algún país en vías de desarrollo o tropical, frente al 55% que había permanecido en España. Se observó mayor incidencia en varones (73%) frente a mujeres (27%), con una mediana de edad de 4 años. Los motivos de consulta más frecuente fueron: dolor abdominal inespecífico (32%), diarrea crónica (23%), sangre en heces (14%). 19/22 pacientes con parásitos patógenos en heces fueron tratados con metronidazol, realizando análisis de control posterior en un 68%, siendo todos negativos salvo en uno.

Conclusiones: en nuestro medio, el hallazgo de parásitos patógenos en heces es poco frecuente y no guarda relación con antecedentes de estancia reciente en el extranjero. Al igual que en la literatura, el patógeno más frecuente continua siendo la Giardia lamblia. El tratamiento más utilizado es el metronidazol, que resulta eficaz en la gran mayoría de los casos.

P1123

IMPACTACIÓN ALIMENTARIA: PRESENTACIÓN CLÍNICA DE 1 CASO DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.

Nieves Romero-Hombrebueno Domínguez, Clara García-Bermejo García, Santiago Manzano Blanco, Mireya Orío Hernández, María Elena Cabezas Tapia, Carlos García Vao Bel,.

Servicio de Pediatría del Hospital del Tajo, Aranjuez (Madrid).

La esofagitis eosinofílica es una entidad englobada dentro de los denominados trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios.

Niña de 11 años con historia clínica de 5 meses de evolución de disfagia para sólidos y episodios de impactación que resuelve con inducción del vómito. Como antecedentes personales refiere alergia Ig E medidada a huevo y frutos secos y dermatitis atópica. Pruebas complementarias : Hemograma: leucocitos 8. 060 /uL (neutrofilos 2800/uL; linfocitos 3900/uL; Monolitos: 500/uL; Eosinófilos 600/uL); Hemoglobina 14,4 g/dL; Plaquetas 313000/uL. Esofagogastroscopia: punteado blanquecino en tercio medio y proximal. Estudio anatomopatológico: infiltrado inflamatorio eosinofílico > 20/campo en tercio medio y proximal. Cultivo de hongos negativo. Prick cutáneo a cereales, carne de cerdo y pollo y huevo: negativos. Prick cutáneo a frutos secos: positivo a leche de avellana. Inició tratamiento con montelukast 20 mg/12 h que mantiene en la actualidad. Evolución favorable con desaparición de los episodios de impactación persistiendo algún episodio de disfagia ocasional.

La esofagitis eosinofílica primaria es un trastorno consistente en una inflamacion crónica del esófago debido a un infiltrado eosinofílico que provoca alteraciones de la motilidad esofágica responsable de las manifestaciones clínicas: disfagia, episodios de impactación alimenticia, pirosis de larga evolucion con mala respuesta al tratamiento antiacido. Asocia frecuentemente alergias alimentarias o a neumoalergenos. La ausencia de eosinofilia periferica o la negatividad a los estudios alérgicos no la excluyen. El diagnostico es anatomopatologico: infiltración del epitelio esofágico igual o superior a 20 eosinofilos por campo. El tratamiento se basa en la exclusión de la dieta de alergenos alimentarios junto con el uso de corticoides tópicos (fluticasona MDI deglutida) o montelukast oral. La evolución es crónica e intermitente.

P1124

ANEMIA SEVERA COMO MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.

Jorge Álvarez García, Eva Gembero Esarte, Alba Martínez Ortiz, Elena Aznal Sáinz, Javier Pisón Chacón, Diana Martínez Cirauqui.

Unidades de Urgencias Pediátricas y Gastroenterología Infantil del Servicio de Pediatría y Servicio de Cirugía Infantil del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Fundamentos: Ante el diagnóstico de una anemia severa es necesario realizar una anamnesis y exploración física completas que nos orientarán sobre la etiología. La infección por Helicobacter pylori se presenta habitualmente como gastritis

crónica-úlcera gastroduodenal y es una causa poco frecuente de anemia severa en la infancia. Presentamos dos casos de anemia severa en dos pacientes con infección por H. pylori.

Caso clínico 1: Paciente de 14 años que consulta por cefalea, astenia y taquicardia. Dolor abdominal ocasional desde hace 8 meses. En la exploración, palidez intensa, taquicardia rítmica. Analítica: Hb 5 g/dl, Hto 14,7%,eritrocitos 1,8 mill/ ?l, VCM 80 fl, HCM: 27,3 pg, CHCM 33,8 g/dl. Tras transfundir al paciente concentrado de hematíes, se completa estudio con heces y orina, ecografía abdominal, gammagrafía y fibrogastroduodenoscopia objetivándose una gran úlcera gástrica con diagnóstico de gastritis crónica folicular y presencia de H. pylori. Se trata con claritromicina, amoxicilina y omeprazol con buena evolución.

Caso clínico 2: Paciente de 13 años con dolor abdominal de 3 días de evolución, un vómito hemático, melenas, fiebre y astenia importante. En la exploración palidez intensa, soplo sistólico I-II/VI, taquicardia rítmica, dolor en epigastrio. Analítica: Hb 5,9 g/dl, Hto 19,3%, eritrocitos 2,8 mill/ ?l VCM 68,6 fl, HCM 22,6 pg, CHCM: 33 g/dl. Se transfunde y se completa estudio como en el anterior caso objetivándose mucosa gástrica friable con presencia de H. pylori y diagnóstico de gastrit.

P1125

COLESTASIS ASOCIADA A INFECCIÓN POR VEB. A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Landa Gárriz, Helena Lorenzo Garrido, Montserrat Vázquez Ingelmo, Nélida García López, Lorena Rodeño Fernández, Izaskun Anguiano San Juan.

Servicio de Gastroenterología Infantil del Hospital de Basurto, Bilbao.

Introducción: La mononucleosis infecciosa es la manifestación clínica más frecuente de la infección aguda por VEB, cursando en la mayoría de los casos con una elevación leve y autolimitada de las transaminasas, siendo la hepatitis aguda colestásica una forma de presentación muy poco frecuente El mecanismo fisiopatogénico no esta determinado, parece que inhibe el transportador de la bilirrubina (MRP2) y se producen Ac frente a la enzima MSD, produciéndose radicales libres, que se acumulan en los colangiocitos produciendo daño celular y aumento de GGT.

Caso: Niño de 4 años que presenta exantema cutáneo de 5 semanas de evolución con prurito intenso, sin respuesta a antihistamínicos. El paciente se diagnosticó 6 semanas antes de mononucleosis infecciosa tras consultar por fiebre y orinas colúricas (GPT: 405 U/L; BT: 2,3 mg/dL; VEB aglutinación (+), VEB VCA IgM (+), VEB VCA IgG (-)). Coluria inicial y posterior hipoacolia. En la EF destaca subictericia conjuntival, exantema cutáneo papuloso de predominio en tronco con lesiones de rascado. En las pruebas complementarias BT: 3,2 mg/dL, GPT: 87 U/L, resto de BQ, HRF, coagulación y ecografía abdominal normal. El paciente es remitido a Gastroenterología Infantil completándose el estudio de colestasis (GPT 117 U/L; GOT 87 U/L; GGT: 60 U/L; BT 1,32 mg/dL, con predomino de BD: 0.65 mg/dL; FA: 511 U/L, ácidos biliares: 3,5 mg/dl; Col. total 216 mg/dL; serologías VHA, VHB, VHC, CMV, VIH: (-); IgG VEB (+)) y se inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico (10 mg/Kg/día). Tras tratamiento evolución clínica favorable, desaparece el prurito, y se normalizan los parámetros analíticos.

Conclusiones: Aunque poco frecuente, la colestasis puede ser una forma de presentación de la infección por VEB por lo que ésta debe ser considerada en el diagnósitico diferencial de ésta entidad. El pronóstico es bueno, resolviéndose el cuadro clínico y normalizándose los datos analíticos en varias semanas con tratamiento de soporte. El diagnóstico es de exclusión tras descartar las causas más frecuentes de colestasis y mediante test serológicos.

P1126

TRIPLETERAPIA CON OMEPRAZOL, AMOXICILINA Y METRONIDAZOL EN PACIENTES CON HELICOBACTER PYLORI.

Dency Eduardo Rivas Domingo, Trini Fragoso Arbelo, María Elena Trujillo Toledo, Mercedes Cárdenas Bruno, Beatriz Purón Méndez, Rebeca Milán Pavón, Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba).

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba) y Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana (Cuba).

La erradicación del Helicobacter pylori con Amoxicilina, Metronidazol y Omeprazol muestra resultados variables. Objetivos: Determinar tasa de erradicación con esta tripleterapia, evaluar mejoría clínica, endoscópica e histológica e identificar efectos adversos.

Método: Durante dos años pacientes menores de 19 años que se les realizó panendoscopia y presentaron la infección, recibieron durante 10 días Omeprazol, Amoxicilina y Metronidazol. Doce semanas después de finalizado el tratamiento se realizó control erradicación por el mismo método inicial de diagnóstico. Se evaluó evolución clínica, endoscópica e histológica. Consideramos paciente infectado cuando se demostró la bacteria por prueba de ureasa rápida o por histología, pero para erradicación, ambos métodos debieron ser negativos.

Resultados: La muestra fue de 28 pacientes entre 9 y 18 años (media 13,8). Diagnóstico endoscópico inicial: 9 (32,1%) úlcera duodenal, 9 (32,1%) gastritis nodular antral ligera, 9 (32,1%) gastritis eritematosa antral ligera y 1 (3,6%) gastritis eritematosa antral moderada. El 100% presentó daño histológico de mucosa antral, 15 (53,6%) gastritis crónica severa, 10 (35,7%) gastritis crónica moderada y 3 (10,7%) gastritis crónica ligera; en 22 (78,6%) la gastritis crónica presentó actividad. Solo el 17,9% erradicó infección, sin embargo, 60,7% tuvo mejoría clínica, 42,9% endoscópica y 46,4% histológica. De los que erradicaron mejoraron clínicamente 5 (100%), por endoscopia 4 (80%) y por histología 4 (80%); en los no erradicados la mejoría fue 12 (52,2%), 8 (34,8%) y 9 (39,1%) respectivamente. Después del tratamiento 5 (55,6%) de las úlceras duodenales curaron, de estas, solo 2 (40%) erradicó la bacteria. Ningún paciente presentó efectos adversos.

Conclusiones: La tasa de erradicación fue baja por lo que no recomendamos su uso en nuestro medio. Fue superior la mejoría clínica, endoscópica e histológica en pacientes que erradicaron, pero solo la clínica tuvo significado estadístico. No se reportaron efectos adversos.

P1127

SÍNDROME DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR: UNA PATOLOGÍA PEDIÁTRICA REAL .

Cristina Tarín Balaguer, Aranzazu Jarque Bou, José Luis Badía Mayor, José Manuel Martín Arenós.

Hospital General, Castellón.

Introducción: El Síndrome de la Arteria Mesentérica superior (AMS) es una forma rara de obstrucción intestinal alta en la

infancia, debida a la compresión de la tercera porción del duodeno por la AMS contra la aorta y la columna vertebral.

Caso: Niña de 13 años que consulta por presentar vómitos alimentarios en las últimas 24 horas asociando cefalea frontal pulsátil y dolor abdominal tipo cólico, periumbilical y epigástrico. En el 7º día de menstruación. Hábito estreñido. Exploración física en la normalidad a excepción de regular aspecto general, palidez muco-cutánea y molestia a la palpación en ambas fosas iliacas. Fondo de ojo con papilas sobreelevadas bilateralmente. Se deja a dieta absoluta; al iniciar tolerancia reaparecen los vómitos. Ante persistencia de éstos y dolor abdominal, focalizado en FII, se realiza eco abdominal/ginecológica confirmándose quiste ovárico hemorrágico; se practica laparoscopia y aspiración de quiste folicular. Tras la intervención mantiene vómitos, por lo que se inicia nutrición parenteral. Se practica RMN-C cuyo resultado es normal. Ante persistencia de los vómitos se sospecha de obstrucción digestiva alta, que confirma por tránsito intestinal superior (TIS) Síndrome de la Arteria Mesentérica superior. Se instaura sonda a yeyuno iniciando nutrición enteral hipercalórica, con evolución favorable y buena tolerancia oral posterior, permitiendo el alta hospitalaria.

Discusión: El Síndrome AMS tiene una prevalencia baja en la edad infantil (según series 0,03 a 0,3%). Se ha relacionado con una pérdida de peso rápida (o un crecimiento importante sin aumento de peso asociado), entre otras. Se manifiesta con náuseas, anorexia, dolor epigástrico postpandrial y vómitos biliosos. El diagnóstico es difícil, suele ser por imagen (radiografía/tránsito), llegando a confundirse con patología psiquiátrica. El tratamiento recomendado actualmente es conservador, pero puede precisar cirugía. Por ello, el Síndrome de la AMS es una entidad a tener en cuenta en todo niño, sobre todo adolescente, con vómitos cíclicos.

P1128

AGANGLIONISMO EXTENSO, REVISIÓN DE TRES CASOS.

Begoña Carazo Gallego, María Juliana Serrano Nieto, Pilar Ortiz Pérez, Javier Blasco Alonso, Víctor Manuel Navas López, Carlos Sierra Salinas, Antonio Jurado Ortiz.

Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: Un 5-10% de las enfermedades de Hirschsprung (EH) se presentan con extensión amplia, incluso extendiéndose al intestino delgado. Presentamos nuestra experiencia en tres casos en los años 2006-2009.

CASO 1: varón de dos días de vida ingresado por obstrucción intestinal con sospecha de atresia colónica y de válvula ileocecal, realizándose cecostomía tras demostrarse ausencia total de células ganglionares de colon. Al mes de vida se le practicó anastomosis cecocolónica, presentando dehiscencia de la misma y peritonitis química que precisó resección ileocólica parcial. Tras meses con ileostomía bien tolerada se practicó anastomosis íleo-anal.

CASO 2: varón de dos días de vida con obstrucción intestinal que precisó laparotomía urgente, hallándose hernia ileocecal que precisó resección parcial e ileostomía. Desarrolló cuadro de enterocolitis isquémica en el postoperatorio con resección subtotal de colon y de 65 cm de intestino delgado, ambos agangliónicos. Estando en nutrición parenteral domiciliaria sufre cuadro infeccioso falleciendo a los siete meses de edad. CASO 3: varón de tres meses con síntomas de subobstrucción intestinal desde el nacimiento diagnosticado de EH por biopsia del segmento afecto, e intervenido a los seis meses de edad practicándose rectosigmoidectomía. Posteriormente continuó con síntomas por lo que fue reintervenido a los once meses realizándose colostomía e ileostomía. Presentó complicaciones en el postoperatorio de cierre de los estomas con numerosas bridas que precisaron resección de ciego e íleon terminal, quedando 10 cm de colon sano residual, evidenciándose aganglionismo extenso colónico más allá de la zona inicialmente resecada.

Discusión: El diagnóstico del aganglionismo colónico total suele ser en periodo neonatal, aunque puede retrasarse.La longitud del segmento agangliónico suele influir en el resultado quirúrgico y clínico.

P1129

EL SÍNDROME DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR COMO CAUSA INUSUAL DE VÓMITOS CÍCLICOS.

Carla Portela Táboas, Ariana Pellitero Maraña, Luis Ocampo Fontangordo, Patricia Pernas Gómez, José Augusto Viso Lorenzo, Celia M. Rodríguez Rodríguez, Manuel Vázquez Rodríguez, Federico Martinón Sánchez.

Complexo Hospitalario de Ourense.

Introducción: Los vómitos son causa habitual de consulta pediátrica. Diversas entidades lo originan, algunas de ellas poco frecuentes, como el caso que presentamos y que ha de considerarse en el diagnóstico diferencial.

Caso clínico: Niño de tres años que desde hace 7 meses presenta episodios intermitentes de vómitos incoercibles y dolor abdominal, acompañados de acidosis metabólica. En la exploración física durante las crisis presenta afectación del estado general, abdomen globuloso y signos de deshidratación. El desarrollo pondoestatural es normal, sin que se demuestren anomalías físicas reconocibles. Sometido a rehidratación iv dirigida, la evolución es favorable, con resolución del cuadro y estado asintomático intercrisis. El hemograma, bioquímica, coagulación, anticuerpos celíaca, aminoácidos, ácidos orgánicos y estudios metabólicos habituales no mostraron datos significativos. La ecografía abdominal no evidenció alteraciones. En el estudio esofagogastroduodenal, a nivel de la tercera porción duodenal, se observó una interrupción parcial al paso de contraste, en forma de "hachazo" que desaparece en decúbito prono; imagen que corresponde al síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS)

Conclusiones: El SAMS, es una entidad excepcional en niños, caracterizada por la compresión vascular intermitente de la tercera porción duodenal que provoca una obstrucción intestinal alta. Existen factores anatómicos predisponentes y es más frecuente en pacientes con disminución de la grasa retroperitoneal. El tratamiento es generalmente conservador, corrección hidroelectrolítica inicial y recuperación posterior del peso. Esta observación reivindica la necesidad de pruebas tradicionales como el tránsito intestinal para el diagnóstico del SAMS y la necesidad de contemplar esta entidad como causa infrecuente de vómitos cíclicos.

P1130

GLUCOGENOSIS TIPO IB: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Silvia González González, Mª Elena Porta Dapena, Ariana Pellitero Maraña, Mª Teresa González López, Santiago Fernández Cebrián, Federico Martinón Sánchez.

Complexo Hospitalario, Ourense.

Introducción: Las glucogenosis tipo I son enfermedades metabólicas infrecuentes: 1/100.000, de herencia autosómica recesiva.

Se producen por un defecto genético en el sistema enzimático de la glucosa 6 fosfatasa que bloquea las vías glicogenolíticas y gluconeogénicas y compromete la producción endógena de glucosa.

Caso clínico: Lactante de mes y medio que ingresa por fiebre de 40ºC, rechazo de alimentación, vómitos y hepatomegalia. En los exámenes complementarios se evidencia hipoglucemia, procalcitonina de 22,4 ng/ml y hepatomegalia ecográfica. Se diagnostica de sepsis y se trata con ampicilina y gentamicina .Durante la evolución se constata hipoglucemia tras corto periodo de ayuno (4 horas). Con la sospecha glucogenosis se determina el ácido úrico y lactato que están elevados, observándose neutropenia mantenida a nivel de 200. Con estos datos se establece la hipótesis diagnóstica de glucogenosis Ib, y se solicita estudio genético del gen SLC37A4 que resulta homocigoto para el alelo c82C>T/p.R28C. Los padres son portadores del alelo. Se consigue aceptable control metabólico, con control de hipoglucemias, urato y lactato.

Comentarios: La glucogenosis Ib es una enfermedad rara, supone el 20% de las glucogenosis tipo I. El diagnóstico precoz dada la elevada morbimortalidad, tanto a corto plazo por las infecciones recurrentes y riesgo de sepsis, como por las complicaciones a largo plazo como retraso de crecimiento, episodios de gota, adenomas hepáticos, osteoporosis. El control metabólico y el tratamiento la neutropenia son claves para el pronóstico de esta enfermedad.

P1131

NEM TUDO O QUE PARECE É....

Joaquina Antunes, Susana Nobre, Nuno Andrade.

Hospital São Teotónio, Viseu (Portugal).

Introdução: Apresenta-se o seguinte caso clínico por se tratar de uma manifestação grave, pouco frequente de uma doença frequentemente sub-diagnosticada.

Caso Clínico: Menina de 18 meses internada por quadro de vómitos alimentares, hematemeses e sialorreia com 8 dias de evolução. Sem outras queixas. Antecedentes irrelevantes. Exame físico normal. Ligeira elevação da LDH (505 UI/L) e Eosinofilia de 6,9%, em Endoscopia Digestiva Alta (EDA) observou-se esofagite de praticamente todo o esófago, cardia permanentemente aberto, sem outras alterações. Com o diagnóstico endoscópico de Esofagite Péptica iniciou inibidor da bomba de protões (IBP) endovenoso até cessação dos sintomas, passando depois a oral. Alta assintomática, reiniciando vómitos e hematemeses, três dias depois, tendo retomado IBP endovenoso. Em estudo analítico, IgE específicas para leite vaca, trigo, peixe e clara de ovo. Por manutenção das queixas após 3 semanas de tratamento é re-internada, repete EDA com biopsias nas quais se constata mais de 22 eosinófilos por campo de grande ampliação, no esófago inferior. Perante o diagnóstico mais provável de Esofagite Eosinofilica inicia dieta com leite extensamente hidrolizado, prednisolona endovenosa, após a qual se inicia fluticasona deglutida, IBP e introdução progressiva de dieta sem alergenos alimentares, encontrando-se a doente desde a introdução deste plano terapêutico assintomática.

Conclusão: Este caso ilustra uma forma pouco frequente de apresentação da Esofagite Eosinofilica, bastante grave, no qual os exames complementares iniciais apontavam para uma doença do refluxo gastro-esofágico que pode ocorrer subsequentemente a alterações da motilidade esofágica, provocada pela doença de base, neste caso a Esofagite Eosinofilica.

P1132

ENFERMEDAD DE MENETRIER SECUNDARIA A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS.

Elena Jiménez Buenavista, Myrian Lorente Cuadrado, M. Teresa Montero Cebrián, José Antonio Mula García, Luis Carlos Sevilla Moreno, Mª del Pilar Talón Moreno.

Hospital Dr. Rafael Méndez de Lorca, Lorca (Murcia).

Introducción. La enfermedad de Menetrier o gastropatía hipertrófica es una causa rara de enteropatía pierde proteínas, caracterizada por el engrosamiento y la hipertrofia de los pliegues de la mucosa gástrica. En niños suele ser una alteración benigna, autolimitada y posiblemente inducida por un agente infeccioso. Clínicamente aparecen síntomas inespecíficos (vómitos, fiebre, anorexia, dolor abdominal) seguidos de edemas generalizados debidos a la hipoalbuminemia secundaria a la pérdida proteica intestinal.

Caso clínico. Varón de 2 años con edema palpebral bilateral de una semana de evolución y fiebre en últimas 72 horas, diagnosticado de faringoamigdalitis aguda. No refieren vómitos, alteraciones del hábito intestinal ni dolor abdominal. A la exploración física destaca edema palpebral bilateral y edema de miembros inferiores. En analítica sanguínea: hemograma, ionograma, coagulación, perfil hepático y función renal normales; proteínas totales 4.1g/dl, albúmina 2.8g/dl. ?1 antitripsina fecal normal. Se solicita una ecografía abdominal, que muestra engrosamiento de pared gástrica. La endoscopia con biopsia gástrica confirmó la enfermedad de Menetrier. La serología fue positiva para infección aguda por citomegalovirus. Se instauró dieta hiperproteica con desaparición progresiva de los edemas y normalización de la analítica en las siguientes semanas.

Conclusión. La enfermedad de Menetrier en la infancia es de etiología desconocida, aunque en un 30% de los casos se asocia a infección por citomegalovirus. Probablemente, su baja incidencia sea debida a que sólo se diagnostiquen lo casos graves.

P1133

SOSPECHA DIAGNÓSTICA DE ENFERMEDAD CELÍACA EN RELACIÓN CON LA GRAVEDAD DE LESIONES DE ESMALTE.

Eduardo Ortega Páez, Mª Pilar Junco Lafuente, José Maldonado Lozano, Pilar Baca García, Centro de Salud Macarena, Granada.

Odontología Preventiva y Comunitaria de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada, Granada y Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Los defectos de esmalte han sido descritos casi en exclusiva en dentición permanente y escasamente en dentición temporal; para el diagnóstico precoz de Enfermedad Celíaca (EC) sería más útil la detección de lesiones de esmalte en dientes temporales que en dientes permanentes.

Objetivo: Determinar la utilidad de unos índices de gravedad como ayuda diagnóstica de EC.

Metodología: Estudio transversal analítico de 30 niños celiacos diagnosticados según criterios de la ESPGHAN en los Hospitales Clínico San Cecilio y Virgen de las Nieves de Granada, y 30 controles sanos. La existencia de defectos de esmalte se valoró por un estomatólogo según los grados de clasificación de Aine (grados I,II,III,IV) y por tercios afectos de piezas dentarias (gingival, medio, incisal). Se calcularon 2 Índices de Gravedad, el Índice de afectación (IA=suma de valores de Aine de tercios afectados/número total de tercios afectados) y el Índice de extensión (IE=suma de valores de Aine de tercios

afectados/número total de tercios presentes). Para el análisis estadístico se usaron test no paramétricos (U de Mann-Whitney) y Curvas ROC

Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos en cuanto al sexo, edad, peso y talla. Los celiacos con defectos de esmalte (n=25) presentaban mayor gravedad de las alteraciones de esmalte (IA=1.18) que los controles (n=16; IA: 1.02) (p=0.03) y mayor extensión IE 0.19 en celíacos vs 0.04 en controles (p<0.0001). La presencia de un IA > 1.27 aumenta la probabilidad de presentar EC a un 13% y de un IE > 0.066 a un 25%,

Conclusiones: Creemos que la utilización de estos índices en pacientes celiacos con dentición temporal ayudaría a aumentar la sospecha de la enfermedad Celiaca.

P1134

GLUCOGENOSIS TIPO III DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LACTANTE CON HIPOGLUCEMIA.

Lidia Ayllón Gavira, Juan José Benavente García, Pedro Cortés Mora, Raúl Sánchez Pérez, Juan David González Rodríguez, Carolina Díaz García.

Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas y Servicio de Pediatría del Hospital Santa María del Rosell, Cartagena (Murcia) .

Lactante de 7 meses que ingresa por crisis convulsiva asociadas a hipoglucemia. Crisis tónico-clónica generalizada que ocurre de madrugada, tras 5-6 h de ayuno. Episodios previos similares a partir de los 5 meses cuando se inicia diversificación y descanso nocturno. Glucemia capilar 25 mg/dl. Primera hija de padres jóvenes y sanos, sin antecedentes de interés. Embarazo, parto y periodo neonatal sin incidencias. PN 3150 g.

Screening metabolico normal. Lactancia materna 1 mes, inicia alimentación complementaria a los 4 meses con CSG y fruta. Apetito bueno con adecuada ganancia ponderal. Peso: 8.2 kg (P50) Talla: 67 cm (P25). BEG, buena coloración de piel y mucosas. ACP normal. Abdomen blando y depresible con hepatomegalia 4-5 cm de consistencia algo aumentada bajo reborde costal, no esplenomegalia. Facies redondeada y obesidad de predomino centrípeto.

Eploración neurológica normal. Hemograma anodino.Glucemia 29 mg/dl. GOT 478 U/L, GPT 448 U/L, GGT 163 U/L, CK 410 U/L. Colesterol 240 mg/dl, Triglicéridos 170 mg/dl, acido úrico normal. Coagulación normal. Gasometría normal. Láctico 2.7 mmol/L. Cetonemia elevada y Cetonuria Positiva en ayuno.

Ecografía abdominal: hepatomegalia moderada sin LOES ni alteraciones significativas. Se realizan pruebas funcionales apreciando elevación de lactato tras sobrecarga oral de glucosa (basal 0.98, 30 min 3.12, 60 min 3.65) y respuesta parcial de glucemia a administración de glucagón, todo compatible con Glucogenosis tipo III.

Se solicita estudio genético detectando en gen del cromosoma 1p21 mutaciones en ambos alelos (C2728C>T, e 3214/3215 del GA) confirmando la sospecha diagnóstica. Son mutaciones nuevas, no descritas en la literatura no asociadas a ningún subtipo clínico-bioquímico concreto de Glucogenosis tipo III. Se evitan de esta forma pruebas diagnósticas invasivas (biopsia hepática o muscular). No se aprecia al diagnóstico afectación muscular (EMG y ecocardiograma normales). Se instaura NE por SNG y posteriormente sonda de gastrostomía.

P1135

UTILIZACIÓN DE NUEVAS TERAPIAS EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN DE LARGA EVOLUCIÓN.

Juana María Rizo Pascual, Antonio López San Román, Patricia Enes Romero, Elena Labarga Adán, M. Nieves Gallego Cobos, Cristina Camarero Salcés.

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: Existe escasa experiencia en adultos con nuevas terapias con inmunomoduladores (tacrolimus o micofenolato) o agentes biológicos (adalimumab o anti CD25) para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En niños la aplicación de estos fármacos es aun más excepcional.

Caso clínico: Varón de 13 años diagnosticado a los 6 años de E. de Crohn con afectación ileocólica (PCDAI 47). El tratamiento con nutrición enteral no consiguió el control de la enfermedad y se inició prednisona y azatioprina con remisión clínica y biológica (PCDAI <10). Posteriormente tuvo varios brotes de actividad en los que ha recibido tratamiento con infliximab (3 dosis) y prednisona y metotrexate con remisiones parciales y limitadas en el tiempo. A los 9 años se trató con adalimumab por aparición de una fístula interesfinteriana, consiguiendo el control durante 2 años y 7 meses. A los 12 años recayó (pancolitis). Se inició tacrolimus con una rápida remisión (PCDAI 5). A los 3 meses función renal se deterioró de manera progresiva, lo que obligó a la disminución de la dosis de tacrolimus hasta un 25% sin mejoría, llegando alcanzar niveles de creatinina, 1,09 mg/dL, Urea 71 mg/dL y aclaramiento de creatinina estimado de 76mL/min.1.73. Se disminuyó la dosis de tacrolimus hasta el 50% de la dosis inicial, añadiendo micofenolato mofetilo. Cinco meses más tarde la función renal se ha recuperado y el paciente continúa asintomático (PCDAI, 7).

Comentarios: El uso de nuevas terapias amplía las posibilidades terapéuticas para el control de la EII en enfermos crónicos y puede disminuir complicaciones tanto del tratamiento como de la enfermedad.

Éste es el primer paciente pediátrico comunicado en el que se ha empleado el micofenolato para control de la EII.

P1136

IMPORTANCIA DE LAS DISACARIDASAS EN LA ENFERMEDAD CELÍACA ESTUDIADA EN ÁREA HOSPITALARIA DE A CORUNA.

Mónica Camaño González, Santiago Pineiro Conde, Alfonso Solar Boga.

Complexo Sanitario A Parda, Pontevedra y Complexo Hospitalario Universitario, A Coruña.

El objetivo es conocer las características de la enfermedad celíaca en la población infantil del área de La Coruña, el estadio de la biopsia intestinal y encontrar relación entre las disacaridasas y diferentes factores de estudio. Se estudiaron 51 niños, diagnosticados en las consultas externas de Gastroenterología Infantil del Hospital Juan Canalejo, entre Enero de 2003 a Diciembre de 2004.

En la revisión de historias constan los marcadores serológicos (anticuerpos antigliadina IgA, antiendomisio IgA y/o antitransglutaminasa tisular IgA), estadío de la biopsia de intestino delgado según la clasificación de Marsh, % linfocitos intraepiteliales y valor de las disacaridasas (lactasa, trehalasa, sacarasa, isomaltasa, maltasa y fosfatasa alcalina). Analizando el valor de las

medianas de las disacaridasas y sus valores de referencia: lactasa 1.2 (9-98); trehalasa <1 (13-43); sacarasa 11.7 (26-138); isomaltasa 16 (25-183); maltasa <50 (111-420); fosfatasa alcalina 23 (> 100). Existe relación estadísticamente significativa entre disacaridasas y estadío de la biopsia, linfocitos intraepiteliales y marcadores serológicos.

Las conclusiones más importantes del estudio son la disminución de disacaridasas en pacientes con enfermedad celíaca, y relación inversa con el grado de atrofia de la mucosa intestinal, los linfocitos intraepiteliales que infiltran el epitelio de la mucosa intestinal y con los marcadores serológicos.

Los marcadores serológicos nos permiten la sospecha diagnóstica de la enfermedad celíaca, tanto sintomática, silente, latente o potencial y son útiles en el seguimiento de la enfermedad celíaca, especialmente la IgA transglutaminasa, con una recuperación del 72% a los 6 meses del diagnóstico y un 94% a los 12 meses.

Conflicto de intereses ninguno.

GENÉTICA Y DISMORFOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1137

SÍNDROME DE CHARGE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Noelia Gilabert Martínez, Carla Macia Piedra, Pedro J. Muñoz Álvarez.

Servicio de Neonatos del Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: El síndrome de CHARGE es una enfermedad rara y compleja. La mayoría tienen una alteración genética aislada, una mutación en el gen CHD7. El acrónimo CHARGE se debe a las iniciales de las anomalías más frecuentes que la componen: C (coloboma del iris, retina o coroides), H (defectos cardíacos), A (atresia de coanas), R (retraso en el crecimiento o en la maduración), G (hipoplasia genital o retraso en la pubertad), E (defectos auditivos, desde los pabellones hasta el oído interno).

Método: Recién nacida a término de peso adecuado trasladada desde otro hospital a los 16 días de vida para estudio de síndrome polimalformativo (ductus, atresia de coana derecha, hipotonía, rasgos dismórficos y llanto áfono). En la exploración física destacaba un fenotipo con rasgos dismórficos discretos, cuello corto, algo alado. Dos mamilas supernumerarias simétricas. Soplo sistólico II-III/VI tipo ductus. Genitales femeninos normales hipoplásicos. Hipotonía axial leve. Llanto áfono. El conjunto de anomalías que presentaba la paciente nos sugiere un síndrome de CHARGE ya que cumple los **criterios mayores**: Coloboma retinianos (fondo de ojo)+ atresia de coanas (laringoscopia: más paresia cuerdas vocales bilateral)) + dificultades para la deglución (con TIS normal) + alteraciones del oído interno (RNM: dilatación vestíbulos oído internos) y varios **criterios menores:** defectos cardíacos (Ecocardiograma: DAP) + paladar ojival + hipoplasia genital. **Criterios adicionales:** anomalía de mamilas + hipotonía. Pendiente al alta el estudio genético (mutación CHD7 cromosoma 8q12).

Conclusión: Aproximadamente el 30% de los pacientes con asociación CHARGE, pueden morir a edad temprana por las anomalías que presenta. La mayoría de los niños con síndrome de CHARGE pueden ser considerados sordociegos.

P1138

APLASIA CUTIS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Lorena González Rodríguez, Silvia González González, Luis Ocampo Fontangordo, Silvia García Saavedra, Domingo Cortón Lamelas, Federico Martinón Sánchez.

Complexo Hospitalario, Ourense.

Introducción: La aplasia cutis congénita (ACC) se caracteriza por la ausencia congénita de epidermis, dermis y, en ocasiones, de los tejidos subyacentes. Forma parte de un heterogéneo grupo de alteraciones y puede presentarse aislada o asociada a otras malformaciones. La localización más frecuente de las lesiones es el cuero cabelludo. En un 20 % de los casos se encuentra un defecto óseo del cráneo subyacente.

Caso clínico: recién nacida que ingresa por presencia de defecto óseo en región parietal. Antecedentes familiares: hermana fallecida por cardiopatía congénita. Padre: aplasia medular. Antecedentes perinatales: madre sana de 34 años. Serologías antenatales negativas. No ingesta de tóxicos durante el embarazo. Estudio ecográfico y ecocardiográfico fetal normales. Parto vaginal a las 37 semanas. APGAR: 9-10.

Exploración física: Buen estado general. Defecto cutáneo y óseo bilateral de 5 por 4 en región parietal, que aparece cubierto por una fina membrana traslúcida de bordes irregulares, eritematosos y con equimosis. Hendidura palpebral con inclinación superior. Resto de la exploración normal.

Se realiza TAC craneal que evidencia craneo lacunar con focos de hemorragia subaracnoidea y craneosquisis parietal.

Se decide intervención a las 36 h de vida para resección de piel no viable y plastia con placa de INTEGRA®. Al mes y medio segunda intervención para recubrimiento del apex mediante autoinjertos de epidermis de muslo y glúteo derechos. Evolución favorable.

Comentario: la aplasia cutis es una rara alteración de etiología multifactorial cuyo tratamiento es controvertido. En el caso de grandes alteraciones asociados a defectos óseos, se recomienda la intervención quirúrgica precoz, que disminuiría el riesgo de complicaciones que podrían comprometer la vida del paciente.

P1139

UNA RARA ENFERMEDAD DEL DESARROLLO MUSCULAR: ANOMALÍA DE POLAND.

Concepción Olga Vilas Vázquez, Miriam Andrea Seoane Reino, Belén Pérez Mourelos, Armando M. Paz Vilar, Yolanda González Piñeiro, Raquel Toba de Miguel.

Complexo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo.

Introducción: La Anomalía de Poland es un defecto muscular congénito, heterogéneo e infrecuente. En 1841, fue descrita por Alfred Poland. Se relaciona con una disminución de la vascularización que afectaría a estructuras mesodérmicas y produciría un escaso desarrollo de las mismas. Su incidencia varía entre 1/20.000- 1/32.000 nacimientos. Predomina en varones (75% de los casos) y el defecto, en el 70%, suele localizarse en el lado derecho. Se caracteriza por agenesia unilateral del músculo pectoral mayor, hipoplasia o agenesia de la areola y braquisindactilia ipsilateral. La mayoría de los casos son esporádicos.

Caso clínico: RN varón de 22 horas de vida que ingresa en Neonatología por rechazo de la alimentación y vómitos. **Antecedentes obstétricos:** 2ª gestación (G2V2) de una madre

sana de 41 años. Embarazo sin incidencias. Serologías TORCH: rubeola inmune, anticuerpos residuales anti-toxoplasma, resto negativas. SGB negativo. Parto eutócico a las 41 semanas. Exploración: Peso 3.300 g, longitud 49 cm, PC 35 cm, PT 32 cm. Inspección: asimetría torácica derecha compatible con agenesia del músculo pectoral mayor, hipoplasia del pezón y del tejido celular subcutáneo de dicha zona y braquidactilia de los dedos de la mano derecha con sindactilia parcial del 2º y 3º dedo. Resto normal. Pruebas complementarias: Rx tórax y miembro superior derecho: sin hallazgos significativos. Ecografía abdominal: Sin hallazgos significativos.

Conclusiones: Los rasgos característicos son los anteriormente descritos, pero es un síndrome con amplias variaciones, asociándose: afectación de otros músculos (pectoral menor, serratus magnus), alteraciones costales, hemivértebras, escápula alada, hipotricosis axilar y pectoral, dextrocardia (5.6%, cuando las anomalías torácicas se localizan en el lado izquierdo), aplasia de falanges, síndrome de Moebius (10%),... El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se deben descartar anomalías asociadas. El tratamiento consiste en apoyo psicológico, pues generalmente la alteración es estética más que funcional, y en la corrección quirúrgica de las malformaciones.

P1140

NIÑO CON FENOTIPO ROBINOW Y CROMOSOMOPATÍA 47 XYY.

Mª del Carmen Gaya Sánchez, Eugenio Rubén Jiménez Fernández, Manuela Díaz Suárez, Virginia Cantos Pastor, Mª Ángeles Figueroa Romero.

Unidad Neonatal del Hospital Infanta Elena, Huelva.

Varón que ingresa por distrés al nacer.

A. familiares: madre 35 a,asma; padre y hermana sanos.

A. personales: gestación bien tolerada, serologías maternas negativas. E.G 36 sem, Apgar 10-10. PN 2900gr, talla 45cm, PC 35cm.

Exploración: aspecto pretérmino, quejido, soplo II/VI panfocal, taquipnea, macroocefalia relativa,cuello corto, hipertelorismo, pliegues epicánticos, orejas: rotación posterior, paladar: arco elevado, frenillo lingual, encías engrosadas, frente abombada, ojos prominentes, boca: comisuras inclinadas hacia abajo, filtro largo, fosita preauricular, mamilas separadas, acortamiento proximal de las extremidades, braquidactilia, clinodactilia meñiques, fosita pilonidal ,puente nasal deprimido, nariz pequeña, micropene. Leve hipertonía global. Resto normal.

P.complementarias: ecografía transfontanelar, fondo ojo, potenciales auditivos, somatosensoriales, visuales, aminoácidos sangre y orina ,láctico, amonio, EAB, ecografía abdominal, bioquímica de orina, sangre, inmunoglobulinas, hemograma, normales. RNM craneal: hidrocefalia externa. RNM columna: falta fusión de vértebras, ecocardiografía: CIA o. secundum, hipertensión pulmonar , mapa óseo: faltan falanges de 5º dedo mano y de dedos de pies, hemivértebras y no fusión vertebral dorsal. Cariotipo: 47XYY.

Diagnóstico: Síndrome de Robinow (AD), con cromosomopatía 47XYY.

Evolución: con 2 años, retraso psicomotor, sobre todo lenguaje; peso y talla (<P3).El cariotipo de los padres es normal. Madre, varios tíos maternos y abuelo similar fenotipo.

P1141

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE SÍNDROME DE LEVY HOLLISTER FAMILIAR.

David Vila Pérez, Daniel Palanca Arias, Esther Gean Molins, Antonio Palomeque Rico.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Servicio de Genética del Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Los defectos de las extremidades son debidos a errores en la iniciación y mantenimiento de la cresta apical ectodérmica. Pueden estar presentes al nacimiento, ser esporádicos o familiares, presentarse de forma aislada o formando parte de un síndrome.

Paciente de 17 años ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos por embolismo graso secundario a fractura diafisaria de fémur intervenida tras accidente de tráfico. Intubado 24 horas por disminución del nivel de consciencia, aparecen 3 días después lesiones petequiales en conjuntivas y tórax. TC y RM craneales compatibles con embolismo graso (lesiones frontales hipóxico isquémicas). A la exploración física durante el ingreso destaca también ectrodactilia de manos y pies, epífora, alteraciones dentarias, orejas en copa y de implantación baja y estrías en uñas. AF: no consanguinidad, varios miembros en la rama familiar materna afectos de ectrodactilia con diversos grados de expresión clínica, fisura palatina y labial, agenesia de piezas dentales y alteraciones obstructivas en la vía lacrimal. Tras búsqueda bibliográfica se barajaron defectos de extremidades congénitos valorando finalmente dos entidades: Síndrome Levy Hollister o Lácrimo-Auriculo-Dento-Digital (LADD) y el Síndrome Ectrodactília-Displasia Ectodérmica-Hendidura palatina. El estudio dismorfológico indicó el S. de Levy-Hollister como la entidad clínica más compatible. Se descartaron anomalías renales y auditivas que pueden ir asociadas y evolucionó favorablemente.

El síndrome de Levy Hollister es un defecto con patrón hereditario AD caracterizado por malformaciones a diferentes niveles: vía lacrimal, auditiva, anomalías dentales y del esmalte y defectos óseos característicos en miembros. Se han descrito pocas familias con este síndrome. Destacamos la importancia del diagnóstico clínico a través de las alteraciones dismorfológicas en un paciente ingresado por otro motivo y su posterior estudio y diagnóstico familiar.

P1142

UM CASO DE TRISSOMIA 18 COM MOSAICISMO.

Ana Laura Fitas, Mafalda Paiva, Ana Isabel Cordeiro, Luis Nunes, Gonçalo Cordeiro-Ferreira.

Centro Hospitalar de Lisboa, Central EPE del Hospital Dona Estefânia, Lisboa (Portugal).

Introdução: A trissomia 18 com mosaicismo (5% dos casos) ocorre quando coexistem no mesmo indivíduo duas linhagens celulares, uma com trissomia e outra euplóide. O fenótipo é muito variável, num espectro que engloba desde a total ausência de dismorfia ou défice cognitivo até à Síndrome de Edwards, com morte precoce. Estão descritos cerca de 30 casos, revistos em publicação de 2007. Apresenta-se um caso com alguns aspectos fenotípicos sem descrição prévia.

Caso Clínico: Lactente do sexo feminino, transferida de Cabo Verde aos 5 meses por cardiopatia congénita e má progressão estaturo-ponderal. Dos antecedentes salienta-se: mãe de 38 anos, GVIPVI, de termo, sem intercorrências, recém-nascido

adequado à idade gestacional. À observação, desnutrição moderada, hipotonia axial marcada com dificuldade na deglutição, dismorfia crânio-facial (microrretrognatia, fendas palpebrais amplas com inclinação inferior, diâmetro bifrontal estreito, occiput proeminente), sopro sistólico grau III/VI e áreas de hipopigmentação irregulares no abdómen. Foi avaliada por equipa multidisciplinar identificando-se até à data cardiopatia grave compensada (comunicação interventricular sub-aórtica restritiva, comunicação interauricular e estenose pulmonar ligeira). Foi observada por Genética e realizou cariótipo conclusivo para o diagnóstico de trissomia 18 com mosaicismo (89% dos linfócitos analisados com linhagem aneuplóide). Tem feito fisioterapia com estimulação global e terapia da fala com melhoria relativa que não dispensou gastrostomia para reabilitação nutricional.

Discussão: Alguns aspectos fenotípicos da dismorfia facial e da cardiopatia congénita não se encontram ainda descritos na literatura. Admite-se que a hipopigmentação abdominal representa mosaicismo pigmentar. O seguimento do presente caso trará mais um contributo para o esclarecimento do prognóstico ainda incerto desta condição.

P1143

SÍNDROME 18 Q- : REPORTE DE UN CASO.

Marta Vega Velasco Manrique, Mª Pilar Sanz de Miguel, Sofía Congost Marín, Beatriz Chapí Peña, Mª Paz Ruiz-Echarri Zalaya, Mª Teresa Calvo Martín.

Servicios de Pediatría y Genética del Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: El síndrome 18q- o síndrome de Grouchy consiste en la delección parcial del brazo largo del cromosoma 18. La expresión fenotípica es altamente variable (retraso mental y del desarrollo, talla baja, hipotonía, alteraciones en la audición, malformaciones en manos y pies, dismorfias faciales…). Las formas "de novo" son las más frecuentes, aunque existen formas heredadas.

Caso Clínico: Varón de 2 meses, procedente de Perú, que ingresa por un cuadro de infección respiratoria. Tercer hijo de padres sanos no consanguíneos. Embarazo y parto sin incidencias. Dermatitis desde el nacimiento y prueba de otoemisiones acústicas alterada. A la exploración presenta: xerosis cutánea, pelo escaso de implantación posterior, lesiones de mancha mongólica generalizadas, microcefalia, frente amplia, hipertelorismo, epicantus, nistagmus horizontal, estrabismo convergente, filtrum largo, boca en carpa, macroglosia, facies de llanto asimétrica, cuello corto, hipotonía, criptorquidia izquierda, implantación proximal de ambos pulgares y antepié aductus bilateral. El estudio neurometabólico fue normal, excepto los potenciales acústicos evocados tronculares que mostraban disfunción del impulso nervioso auditivo bilateral. En el estudio citogenético se objetivó la presencia de una delección en el brazo largo del cromosoma 18 con punto de fractura en q22 y fórmula cromosómica: 46xy del (18) (pterÆq22), siendo el estudio familiar normal. Tras el diagnóstico, se ha realizado un seguimiento multidisciplinar del paciente, observándose un retraso en el neurodesarrollo. En la actualidad, con 27 meses, presenta moderada hipoacusia en oído derecho, hipotonía y dificultad para el lenguaje y la marcha.

Conclusión: Nuestro paciente presenta una correlación fenotipo-genotipo característica del síndrome 18q- descrito en la literatura. Se trata de una delección "de novo", siendo bajo el riesgo de recurrencia en futura descendencia. Es fundamental el seguimiento multidisciplinar.

P1144

SÍNDROME DE RUBINSTEIN-TAYBI: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

María Alfaro González, Cristina García de Ribera, Inés Alía Arroyo, M. Pilar Bahillo Curieses, Florinda Hermoso López, José Vicente Martínez Robles.

Unidades de Endocrinología Pediátrica y Neonatología del Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Introducción: El síndrome de Rubinstein-Taybi es una alteración multisistémica genética que se caracteriza por dismorfia facial, pulgares anchos, retraso mental e hipocrecimiento. La prevalencia oscila entre 1/300.000 y 1/720.000.

Caso clínico 1. Niño de 5 meses con criptorquidia bilateral e hipo crecimiento. Embarazo normal. Cesárea a las 36 semanas. Ingresa en periodo neonatal inmediato por prematuridad, CIR, riesgo infeccioso y rasgos dismórficos. Foramen oval permeable. Ectasia pielocalicial izquierda 0,2 cm. Persistencia de vasos iridianos. Serie ósea: engrosamiento falange distal primeros dedos. Cariotipo 46 XY. Datos destacables de exploración física: Frente pequeña, cabello y pabellones auriculares de implantación baja, fístula preauris izquierda. Nariz aguileña. Hendiduras palpebrales antimongoloides. Microstomía con micrognatia. Paladar ojival. Cuello corto. Criptorquidia bilateral. Pulgares anchos. Con hallazgos exploratorios y antecedentes patológicos se diagnostica de síndrome de Rubinstein-Taybi.

Caso clínico 2. Niño de 18 meses diagnosticado de Síndrome de Rubinstein-Taybi en periodo neonatal. Antecedente de hipocrecimiento intrauterino. Riñón derecho multiquístico. Glaucoma bilateral congénito. Retraso psicomotor. Hipocrecimiento proporcionado. Exploración física: hendiduras palpebrales antimongoloides, megacornea bilateral, pabellones auriculares despegados de implantación baja, primeros dedos anchos.

Conclusiones: El síndrome de Rubinstein-Taybi es una entidad de diagnóstico fundamentalmente clínico, constituyendo un dato fundamental la presencia de pulgares anchos. Conviene plantearse la atención de estos pacientes a través de un equipo multidisciplinar que integre aspectos médicos, psicológicos y educativos.

P1145

SÍNDROME DE FRYNS.

Gemma López Belmonte, Mª José Ruiz Ramos, Verónica Fernández Puentes, Mª Isabel Cubero Millán, Irene Machado Casas, M. José Miras Baldó.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Antecedentes: es un trastorno infrecuente genético,(herencia autosómica recesiva),etiología desconocida, por lo general mortal ,expresividad variable, manifestado por anomalías craneofaciales, hernia diafragmática, hipoplasia pulmonar, anomalías distales de los miembros, defectos cardíacos y de SNC, incluyendo defecto o hipoplassia de tejidos oculares, CIR severo, entre otras.

Caso: lactante de 5 meses remitido a consulta atención temprana por retraso psicomotor grave para estudio.

Antecedentes familiares: madre CIR, padre: epilepsia juvenil no filiada.

Antecedente personales: CIR severo, hernia diafragmática, inguinal, vólvulo intestinal, estenosis pulmonar, sepsis neonatal, hematoma subependimario, dismorfia facial, hipospadia. Cariotipo ormal.

Exploración: Adecuado estado general, retraso pondo-estatural importante con macrocefalia, frente prominente, hipertelorismo, raíz nasal ancha plana. Miembros cortos, hipotonía generalizada desconexión visual

Pruebas complementarias: EEG (lentificacion),estudio metabólico (negativo),microarray (duplicación cromosoma 10,microdelecciones cr.4),fondo ojo(micropapila, ceguera),ecografía transfontanelar (leve dilatación ventricular)RMN(micropapila,dilatación ventricular),estudio genético de los progenitores (pendiente de recibir).Actualmente en seguimiento por atención temprana,unidad multidisciplinar,con mejor evolución psicomotriz ,pendiente de informe genético definitivo.

Conclusiones: El síndrome de Fryns es una entidad clínica, no existen unos criterios diagnósticos definidos ni se conoce la etiología molecular ni bioquímica. Relacionado con múltiples alteraciones genéticas

(microdelecciones del cromosoma 15,8,trisomía cromosoma 22, ect).El pronóstico es malo en su mayoría mortalidad perinatal, de ahí la importancia del conocimiento profundo de las bases genéticas y moleculares encaminado al adecuado consejo genético.

P1146

SÍNDROME DE HOLT ORAM ASOCIADO A DELECCIÓN DEL BRAZO LARGO DEL CROMOSOMA 14.

Nelia Navarro Patiño, Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca, Susana Zeballos, Cristina Ramos Navarro.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: El síndrome de Holt Oram (SHO) se caracteriza por la asociación de malformaciones cardíacas (sobre todo defectos septales) y alteraciones esqueléticas de extremidades superiores. Es el síndrome cardiomiélico más común y su incidencia es de 1 cada 100.000 recién nacidos vivos.

Caso Clínico: Recién nacido a término, de bajo peso para su edad gestacional, tercer hijo de padres no consanguíneos. Diagnóstico de CIR en tercer trimestre. Al nacimiento destaca fenotipo peculiar con microcefalia (<p10) y microftalmía, hipertelorismo secundario, raíz nasal ancha, retrognatia y labio superior delgado. Agenesia de pulgares e hipoplasia de antebrazos con muñecas en flexión y ráfaga cubital. Tonos rítmicos con soplo III/VI. Criptorquidia bilateral. Se realiza ecocardiografía con hallazgo de CIA y D-TGV. En la serie ósea agenesia bilateral del eje radial incluyendo los pulgares con manos zambas secundaria, diez pares de costillas e hipoplasia costal y del omóplato. Asocia agenesia de cuerpo calloso con hipoplasia de sustancia blanca, ventriculomegalia supratentorial y ausencia del septo interventricular, riñón en herradura, testes en extremidad abdominal de canales inguinales e hipoplasia papilar de ojo derecho. En cariotipo deleción intersticial en el brazo largo del cromosoma 14, desde la banda 14q24 hasta q31. Estudio de hemoglobinas normal y roturas cromosómicas del ADN negativo.

Conclusiones: El SHO se debe a una mutación dominante en el gen TBX5 localizado en el cromosoma 12q24.1. Existen dos casos descritos en la literatura que asocian las características clínicas del SHO a la deleción intersticial del brazo largo del cromosoma 14, como es nuestro caso. Esto sugiere la participación de un nuevo locus genético como responsable de las manifestaciones de este síndrome.

P1147

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y SEGUIMIENTO MULTIDISCIPLINAR EN LA NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1.

Verónica Rosel Moyano, Marta Arqued Navaz, Pilar Meléndez Laborda, Inés Bueno Martínez, José Luis Olivares López, Feliciano J. Ramos Fuentes.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: La neurofibromatosis tipo 1(NF1) es un desorden neurocutáneo autosómico dominante, de curso variable y progresivo, con complicaciones que pueden tardar décadas en aparecer. La incidencia es de 1/ 3.000 individuos. El gen de la NF-1 se localiza en el cromosoma 17q11.2. Se han descrito más de 200 mutaciones de las cuales alrededor del 50% son mutaciones "de novo". El diagnóstico se basa en la existencia de al menos 2 de los siguientes criterios: 6 ó más manchas tipo café con leche (MCL) mayores de 5mm, pecas axilares o inguinales, nódulos de Lisch, 2 ó más neurofibromas o un neurofibroma plexiforme, gliomas ópticos, lesiones óseas características, o un familiar de primer grado con NF1 confirmada.

Caso clínico: Varón de 9 meses que acude a la consulta por presentar 20 MCL mayores de 6 mayores de 5mm sin otros hallazgos físicos compatibles con NF1 y desarrollo psicomotor normal. A los 22 meses se detectan pecas axilares e inguinales, aumento de tamaño de la pierna derecha por neurofibroma plexiforme y dismetría de 7mm a expensas de extremidad inferior izquierda. A los 6 años se detectó un glioma troncoencefálico y hamartomas en núcleos lenticulares que no dieron sintomatología clínica. En la última visita y tras 11 años de seguimiento presenta una dismetría de 6cm en pierna izquierda, aumento de diámetro de pierna derecha por neurofibroma plexiforme que causa dolor y un trastorno de déficit de atención que precisa tratamiento farmacológico. El estudio genético no detectó delección en el gen NF1.

Comentarios: El caso presentado demuestra la importancia del diagnóstico precoz y seguimiento multidisciplinar en pacientes con NF-1 puesto que pese a las complicaciones asociadas a la enfermedad el paciente lleva una vida acorde a la de los niños de su edad.

INFECTOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1148

NIÑO CON FIEBRE Y LESIÓN OCCIPITAL.

M. del Carmen Molina Molina, Nerea Ibáñez González, Pedro Alonso López, Isabel Jado Gracia, Pedro Anda, Mª Carmen Temboury Molina.

Servicio de Pediatría del Hospital del Sureste, Arganda del Rey (Madrid) y Centro Nacional de Microbiología del Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Las ricketsiosis son enfermedades prevalentes en nuestro medio. En los últimos años se ha producido un aumento de su incidencia, lo que unido a los avances de la biología molecular, ha llevado al aumento en el número de casos diagnosticados así como a la identificación de nuevas cepas hasta hace poco desconocidas en nuestro país (las llamadas "Rickettsiosis emergentes").

Métodos utilizados: Describimos el caso de un niño de 9 años que acudió a Urgencias de nuestro hospital en Octubre. Consultaba por lesión dolorosa en cuero cabelludo, cefalea y fiebre alta de 4 días de evolución. No recordaba picadura previa. No refería antecedentes médicos relevantes. Residencia habitual en zona rural. En la exploración se observaba lesión negruzca occipital, de unos 2 cm. de diámetro, con halo inflamatorio cubierto de pequeñas vesículas, muy dolorosa y sin alopecia. Inflamación de cadena laterocervical izquierda también muy dolorosa al tacto. El resto de la exploración era normal, no presentando exantema. Ante la sospecha de ricketsiosis se inició tratamiento con doxiciclina (5mg/kg/día) por vía oral con buena evolución.

Resultados: Se presentan las pruebas complementarias. La biopsia cutánea llevó a la identificación de Rickettsia sibirica mongolotimonae mediante amplificación por PCR y confirmación por amplificación y secuenciación de rOmpA.

Conclusiones: Ante la presencia de fiebre y lesión cutánea hay que pensar en Rickettsiosis aún en ausencia de exantema. Si asocia reacción ganglionar importante debe además llevar a pensar en los nuevos tipos como sibirica o slovaca. Ante la sospecha es fundamental el inicio de tratamiento empírico y recogida de muestras (biopsia cutánea) que nos puedan llevar al diagnóstico, dado que no se dispone de diagnóstico sexológico para los nuevas cepas

P1149

INFECCIÓN DISEMINADA POR FUSARIUM VERTICILLIOIDES RESISTENTE A VORICONAZOL EN PACIENTE CON LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA REFRACTARIA.

Sinziana Stanescu, Ana de Blas Zapata, María Toledano Navarro, Jesús Fortún Abete, María Soledad Maldonado Regalado, Arturo Muñoz Villa.

Servicios de Pediatría y Enfermedades Infecciosas del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Fusarium spp es un hongo filamentoso angioinvasivo, encontrado habitualmente en el suelo o las aguas. La Fusariosis diseminada es una infección muy rara en niños, afectando a los pacientes neutropénicos tratados por una neoplasia hematológica o receptores de un transplante de progenitores hematopoyéticos (TPH).

Presentamos un caso de infección diseminada por Fusarium verticillioides con afectación cutánea y pulmonar en un niño varón de 9 años con leucemia aguda linfoblástica en recaída post TPH de donante HLA compatible no familiar. Tras inducir nueva remisión (3ª) con quimioterapia con Clofarabina, Ciclofosfamida y Etopósido el paciente presenta síndrome febril en contexto de neutropenia severa. Se inicia tratamiento empírico antibiótico añadiéndose el cuarto día Anfotericina B liposomal y se realiza estudio (hemocultivos, radiografías de tórax y scanner de senos nasales) que inicialmente resulta negativo. En el día más 20 de neutropenia febril, el paciente presenta dolor torácico junto con aparición de lesiones cutáneas papulosas, violáceas, intensamente dolorosas en las piernas. Se realiza scanner torácico que objetiva lesión nodular cavitada de 41X48 mm con efecto de halo periférico y menisco aéreo. Ante la sospecha de infección fúngica diseminada se añade al tratamiento Voriconazol. Posteriormente, en la biopsia cutánea, se aisla Fusarium vericilliodes, y según fungigrama se suspende el Voriconazol, añadiéndose a la Anfotericina B liposomal, Posaconazol. Se completa estudio con lavado broncoalveolar que es negativo.

Se observa buena respuesta clínica inicial con desaparición de dolor torácico y de las lesiones cutáneas, coincidiendo con la recuperación de la neutropenia. A las 10 semanas de diagnostico de infección fúngica invasiva, a pesar de su buen control, el paciente fallece por progresión tumoral.

P1150

MYCOBACTERIAS ATÍPICAS EN ADENITIS CERVICAL.

Gloria Guijarro Huertas, Manuel Díaz Molina, María Vega Almazán Fdez. de Bobadilla, María Aurora Mesas Arostegui, Rosa Briones Pascual, Julio Romero González.

Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves de Granada, Granada.

INTRODUCCIÓN: Las Mycobacterias atípicas son una causa cada vez más frecuente de adenitis cervical en niños inmunocompetentes de menos de 5 años. De transmisión ambiental, suelen producir adenopatías unilaterales indoloras en regiones submaxilar, cervical anterior o preauricular, sin otra sintomatología acompañante, con tendencia a la cronicidad y fistulización sin tratamiento.

CASO CLÍNICO: Paciente de 2 años que presenta desde hace mes y medio un paquete adenopático de 4 cm en ángulo mandibular izqdo. Una semana después apareció una adenopatía paranasal izqda de 1 cm, y tres semanas más tarde otra preauricular izqda de 1.5 cm. No otros síntomas. Había sido tratado con amoxi-clavulánico sin respuesta. Antecedentes personales y familiares sin interés, salvo la presencia de aves (perdices) en el domicilio de los abuelos. Exploración normal, excepto las adenopatías referidas, que eran de consistencia dura, indoloras, no adheridas, sin calor local ni eritema. Hemograma y bioquímica normales salvo linfocitosis del 60%. Serología viral negativa. Mantoux: positivo (9 mm de induración). La ecografía de las adenopatías no apreció signos sugerentes de abscesificación ni infiltración de planos profundos. Ecografía abdominal, radiografías de tórax, senos paranasales y RMN de cráneo normales. Baciloscopia y cultivo de Mycobacterias en jugo gástrico (3 muestras) negativo. Ante la no respuesta al tratamiento habitual y la positividad del Mantoux se pautó tratamiento con azitromicina y rifampicina, realizándose exéresis quirúrgica de la adenopatía submandibular. Evolución posterior satisfactoria. Más tarde recibimos informe de anatomía patológica: infiltración granulomatosa tuberculoide. Se comprobó crecimiento de Mycobacterium avium intracellulare en el cultivo de la adenopatía.

CONCLUSIONES: En presencia de adenitis cervical que no cede al tratamiento estándar deberíamos sospechar la etiología por Mycobacterias atípicas y proceder a la exéresis quirúrgica diagnóstico-terapéutica.

P1151

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN PACIENTES INGRESADOS DESDE 2004 A 2010 EN UN HOSPITAL.

Carmen del Pino Falcón Suárez, Inés Tamara Rivero de la Cruz.

Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis multisistémica aguda de etiología desconocida que ocurre predominantemente en la edad pediátrica. Objetivos: Describir características epidemiológicas y clínicas de los casos diagnos-

ticados de EK de Enero del 2004 a Enero del 2010. Métodos: Realizamos un estudio epidemiológico observacional descriptivo. Mediante un cuestionario recogimos datos de la historia clínica de los 16 pacientes ingresados con diagnóstico de EK. La EK fue definida basándose en los criterios diagnósticos estándar.

Resultados: Fueron identificados 16 casos, 9 varones y 7 mujeres. La media de edad fue 2.13 ±1,57 años. La mayoría de los casos (56.2%) fueron diagnosticados en primavera. La fiebre se presentó en todos los casos, con duración inferior a 10 días en el 62.5%. Las lesiones en mucosa oral aparecieron en el 96%, el exantema en el 87%, las adenopatías cervicales en el 62.5% y cambios en extremidades en el 87%. La leucocitosis se presentaba en 56.2% de los casos, anemia en el 50% y trombocitosis en 75%. Los valores de PCR eran superiores a 5 mg/dl en 87%. La VSG presentaba niveles superiores a 50 mm/h en 93.7% de los casos. Las transaminasas se duplicaron en 37.5% de los casos. Todos los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulinas y con acidoacetilsalicílico salvo uno. En cuanto a anomalías cardiacas, se detectó bloqueo de rama derecha en 1, insuficiencia mitral mínima en 1, comunicación ventricular en 1. Un paciente presentó aneurisma coronario con cardiomegalia en la Rx de tórax y se le realizó amputación de los dedos del pie por necrosis. No hubo fallecimientos.

Conclusiones: Pese a que la EK es infrecuente en nuestro medio y su mortalidad es baja, puede dar lugar a serias complicaciones. Es necesario considerarla en el diagnóstico diferencial de pacientes pediátricos con fiebre persistente inexplicable.

P1152

ÚLCERA VULVAR AGUDA DE LIPSCHÜTZ. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Carmen María González Álvarez, Mercedes García Reymundo, Fáisal Hamed Ahmed, Elena Gil Camarero, Raquel Real Terrón, Esther Piñán López,

Hospital de Mérida, Mérida (Badajoz).

Introducción: La aparición de úlceras genitales coincidiendo con un proceso febril en niñas y adolescentes, que no pueden ser atribuidas a causas habituales (tanto infecciosas como no infecciosas), constituye una entidad clínica infrecuente, descrita por Lipschütz a principios del siglo XX.
Caso clínico: Niña de 11 años que presenta dos úlceras vulvares dolorosas de aparición súbita, fiebre elevada, odinofagia, mialgias y afectación del estado general. Niega el inicio de relaciones sexuales, menarquía o haber sufrido traumatismos en el área genital. Portadora de la enfermedad de Werning – Hoffman. Las úlceras, localizadas en horquilla posterior de labios menores, presentan disposición en espejo, con centro necrótico y halo eritematoso alrededor. En la exploración física destaca la presencia de adenopatías cervicales de aproximadamente 1 cm y orofaringe hiperémica sin exudado. Las pruebas complementarias no muestran resultados concluyentes: hemograma, coagulación, bioquímica sanguínea y sedimento de orina sin alteraciones, VSG 1ª hora de 15 mm. Los cultivos del exudado de la lesión genital y del frotis faríngeo muestran flora habitual. Serología para virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Brucella y Clamydia negativa. Detección de virus de la inmunodeficiencia humana negativo. RPR y PCR para virus Herpes simple de exudado de la lesión negativos. La paciente recibió tratamiento antiinflamatorio y antibiótico de amplio espectro, con resolución completa de las lesiones a los 10 días de su inicio sin dejar cicatriz y sin recidiva hasta la fecha.

Discusión: El conocimiento de la existencia de la Úlcera vulvar de Lipschütz puede evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y su tratamiento es principalmente sintomático, aunque la administración de antibióticos de amplio espectro se ha mostrado eficaz en algunos casos.

P1153

MENINGITIS NEONATAL RECURRENTE POR ENTEROCOCO.

María del Mar Román del Río, Mª Teresa Ferrer Castillo, Carlos Hermoso Torregrosa, Margarita Cristina Rodríguez Benjumea, M. Nieves Díaz Torrado, Concepción González Fuentes.

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

INTRODUCCIÓN: Las meningitis pueden ser producidas por cualquier microorganismo, no olvidar los Enterococos (E. faecalis y faecium), que representan del 0.3-4%. Estos presentan resistencia intrínseca a la mayoría de los antibióticos de uso habitual. Buena respuesta con diagnóstico precoz y tratamiento adecuado.

MATERIAL Y METODO: Lactante de 5 meses prematura, EGB desconocido sin profilaxis materna si al RN, disrafia lumbosacra sin extensión intraespinal. A los dos meses de vida cuadro febril e irritabilidad. Presenta REG, fontanela anterior llena, exploración neurológica y resto por aparatos normal. Hemograma: normal. PCR: 80mg/L. Procalcitonina 0.077 ng/mL. Hemocultivo: normal. LCR: 3.600 células con 65% PMN, 35% de MNN, glucosa 4 mg/dL, proteínas 205mg/dL. Cultivo: E. faecalis. ECO transfontanelar: Normal. Se inició tratamiento empírico con Ampicilina y Cefotaxima, suspendiendo éste último tras pruebas complementarias, hasta completar 18 días. A los 7 días del alta comienza con fiebre e irritabilidad. Exploración sin cambios con la anterior. Hemograma: normal. PCR: 20 mg/L. LCR: 100 leucocitos con MNN 95%, 7.700 hematíes, proteínas 88mg/dL, glucosa 41 mg/dL. Control posterior 4.000 leucocitos con 95% de PMN, 50 hematies, proteínas 550mg/dL, glucosa 0 mg/dL. Cultivo: E. faecalis. TAC craneal : normal. RNM lumbosacra: extensión intradural subaracnoidea. Se incio tratamiento empírico con Ampicilina y Cefotaxima con mala respuesta, cambiando a Meropenem , sin mejoría sustituyéndose por Linezonlid hasta completar 18 días. Intervenida con éxito por Neurocirugia.

CONCLUSIONES: La probabilidadde repetición del episodio es infrecuente salvo que existan factores de riesgo (prematuridad, defectos del SNC, procedimientos invasores...). Tratamiento de elección aminoglucósidos e inhibidores de la síntesis de la pared bacteriana. Otras alternativas: Teicoplanina intratecal mas antibiótico intravenoso, Linezolid, Quinupristina/Dalfopristina, Everminicina y nuevos glicopéptidos.

P1154

SÍNDROME TORÁCICO AGUDO DESENCADENADO POR EL VIRUS INFLUENZA H1N1.

Silvia Tabernero Barrio, Soledad Torrús Carmona, Ariane Calvo Sáez, Mónica Arcos Bahillo, Juan Ignacio Montiano Jorge, Concepción Salado Marín.

Servicio de Pediatría del Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava).

La drepanocitosis es la hemoglobinopatía estructural más prevalente, cada vez más frecuente en nuestro medio debido a la inmigración.

Una de sus complicaciones más frecuente, grave, y que mayor morbimortalidad produce es el Síndrome Torácico Agudo (STA), que se define como la presencia de un nuevo infiltrado pulmonar acompañado de fiebre y síntomas respiratorios. Las causas principales que desencadenan el STA son las infecciones y los procesos venooclusivos.

En la actual pandemia de Influenza H1N1 hemos estado pendientes de los grupos de riesgo, entre los que se incluye la drepanocitosis.

Presentamos una paciente de 6 años diagnosticada de anemia drepanocítica en seguimiento en consultas, que ha precisado varios ingresos. Vacunación adecuada (antineumocócica heptavalente (2 dosis) y antigripal estacional, incluidas). Ingresa por cuadro de dolor abdominal de 5 horas de evolución e infección respiratoria. Al encontrarnos en época de mayor incidencia de la pandemia, se realiza PCR H1N1 que es positiva, iniciándose tratamiento con oseltamivir, analgesia, sueroterapia, amoxicilina-clavulánico i.v. y su tratamiento de base. El tercer día inicia polipnea, con auscultación pulmonar patológica, que coincide con una imagen de infiltrados en el LID y LSD y derrame bilateral subcentimétrico, siendo las radiografías previas normales; PCR: 140,8mg/L, leucocitos corregidos: 29.500/mm3 (N:84%, L:13%, M:1%, Cy:2%). Presenta asimismo una crisis hemolítica: hemoglobina de 6,5 g/dl. (control anterior: 7,7g/dl.). Se inicia oxigenoterapia que se mantiene durante 6 días, se decide trasfusión sanguínea y tratamiento con cefotaxima, clindamicina, eritromicina y dexametasona, con evolución clínica y analítica favorable. Como conclusión, destacar que el nuevo virus Influenza H1N1 es una potencial causa de descompensación de los pacientes afectos de drepanocitosis y por lo tanto de un aumento del riesgo de aparición de STA.

P1155

CEFALOHEMATOMA SOBREINFECTADO.

Ana Posada Ayala, Virginia Martínez Jiménez, Mª Luisa Sanz Calvo, Bárbara Hernández García, Sandra Montoro Chavarrías, Ana Belén Jiménez Jiménez.

Fundación Jiménez Díaz, Madrid - Capio Sanidad.

El cefalohematoma es una hemorragia subperióstica que puede aparecer en partos instrumentales distócicos y su sobreinfección es excepcional. Presentamos un caso de cefalohematoma infectado de evolución tórpida.

Caso clínico: Neonato de 21 días de vida que consulta por fiebre de 38ºC de 2 horas de evolución e irritabilidad, sin otros síntomas. Embarazo normal. Parto instrumental (ventosa). No factores de riesgo infeccioso asociados.

A la exploración presenta buen estado general con llanto intermitente. No aspecto séptico. Destaca cefalohematoma parietal izquierdo de grandes dimensiones, sin pérdida de la continuidad cutánea ni signos de inflamación externos. Resto de exploración física normal.

Pruebas complementarias: En estudio de sd febril en neonato destaca elevación de PCR hasta 13 mg/dl, y Hb 9,3 g/dl. Resto de hemograma, bioquímica y coagulación normales. Estudio del LCR normal. Urocultivo, hemocultivo, cultivo de LCR y lavado nasofaringeo negativos. Se realiza por las grandes dimensiones del cefalohematoma Rx AP y lat del cráneo y ecografía cerebral sin alteraciones, confirmándose localización del cefalohematoma.

Durante el ingreso inicia tratamiento con ampicilina y gentamicina sin mejoría, con crecimiento progresivo del cefalohematoma. El 4º día de tratamiento se realiza punción de éste obteniéndose material purulento en el que crece E. Coli resistente a ampicilina. Se cambia el tratamiento por cefotaxima iv (150 mg/kg/día) y se realiza drenaje, desbridamiento y lavado del cefalohematoma en quirófano bajo anestesia general, dejando tubo de drenaje. Veinticuatro horas después de la intervención desaparece la fiebre.

Conclusiones: La infección del cefalohematoma, aunque es rara, debe sospecharse en neonatos que además presentan un sd febril. Se asocia a la monitorización del cuero cabelludo fetal durante el parto. Los gérmenes más comunes son E. coli y S. aureus. Para el correcto tratamiento puede ser imprescindible realizar el drenaje y desbridamiento de la lesión.

P1156

LEISHMANIASIS VISCERAL ASOCIADA A SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO.

Francisco Álvarez Caro, Paloma Ruiz del Árbol, Soledad González Muñiz, Lorena Miñones Suárez, Alberto de Juan Álvarez, María Ángeles de Miguel Mallen.

Servicios de Pediatria y de Hematología del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Introducción: La Leishmaniasis visceral es una enfermedad de diagnóstico tardío en regiones no endémicas y puede desencadenar un síndrome hemofagocítico que evoluciona favorablemente al tratar la infección.

Caso clínico: Lactante de 12 meses sin antecedentes familiares ni personales de interés que ingresa por cuadro febril de hasta 40ºC de 12 días de evolución sin otra clínica asociada. Valorado 6 días antes presentando exudado faríngeo positivo para gripe A/H1N1. A la exploración destaca esplenomegalia sin hepatomegalia ni adenopatías. En la analítica se evidencia Hb 8 g/dl, 3500 leucocitos, 70000 plaquetas, hiperferritinemia (1355 ng/ml) e hipertrigliceridemia (389 mg/dl). El estudio inmunológico demuestra disminución severa de células NK (1%) en sangre periférica. El resto de estudios microbiológicos realizados fueron negativos. En la ecografía abdominal se constata esplenomegalia de 11 cm con lesiones hipoecogénicas en su interior.

Ante la sospecha de síndrome hemofagocítico se realiza aspirado de médula ósea que no muestra hemofagocitosis ni otros hallazgos. Se inicia tratamiento con dexametasona, cotrimoxazol, ácido fólico, y fluconazol desapareciendo la fiebre durante 2 días, normalizándose la ferritina, pero persistiendo pancitopenia y esplenomegalia.

Continúa con picos febriles diarios de predominio matutino. En estudios sucesivos se constatan cifras de Hb 7,4 g/dl, 2600 leucocitos (100 neutrófilos) y 65000 plaquetas. Se repiten estudios microbiológicos siendo negativos incluidos parásitos. En el 3er aspirado de médula ósea realizado el día 38 de evolución se visualizan Leishmanias en macrófagos y hemofagocitosis. Tras iniciar tratamiento con anfotericina B liposomal, desaparece la clínica y se normalizan todos los parámetros analíticos. El estudio epidemiológico en el ámbito familiar no permitió encontrar la fuente de infección.

Conclusiones: La Leishmaniasis visceral es una infección infrecuente en nuestra región. Desconocemos el papel que pudo haber jugado el virus Influeza A en el desencadenamiento del cuadro.

P1157

PAROTIDITIS AGUDA SUPURATIVA NEONATAL. REVISIÓN DE UN CASO.

Tatiana Salvador Pinto, Carla Macia Piedra, Lucía Lillo Laguna, María del Carmen Vicent Castelló.

Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: La parotiditis aguda bacteriana es una enfermedad muy infrecuente en el periodo neonatal. Son factores predisponentes la prematuridad, el bajo peso, la deshidratación o la alimentación por sonda. El germen más frecuentemente implicado es el Staphylococcus Aureus. Generalmente es de buen pronóstico, siendo poco probable las complicaciones (parálisis facial, fístula salival, mediastinitis, extensión al conducto auditivo externo, sepsis...).

Caso clínico: Mujer de 17 días que presenta irritabilidad, llanto, rechazo parcial de las tomas y febrícula de 12 horas de evolución. En la exploración destaca tumoración en región parotídea derecha. Al exprimir la glándula se aprecia salida de material purulento a nivel de la desembocadura del conducto de Stennon (patognomónico). Antecedentes: RNT sin factores de riesgo infeccioso. Padre con sialolitiasis derecha recurrente en la infancia.

En la analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda. Ecografía parotídea: inflamación difusa y celulitis de la parótida con linfoadenopatías. Cultivo de colección purulenta: positivo a S. Aureus. Hemocultivo: negativo.

Se instaura tratamiento empírico con cloxacilina y gentamicina suspendiendo la gentamicina al tercer día tras resultado del cultivo.

Conclusión: El diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica, junto con los hallazgos ecográficos y analíticos compatibles (con frecuencia aparece aumento de la amilasa).

Conviene realizar diagnóstico diferencial con: síndrome celulitis-adenitis, adenopatías, abscesos, las infecciones que afectan al músculo buccinador y los hemangiomas, adenomas o lipomas.

El tratamiento empírico parenteral hasta llegada de cultivos definitivos ha de cubrir S. Aureus (cloxacilina) pero también otros posibles agentes etiológicos menos frecuentes como son los streptococos, los bacilos gram negativos y los anaerobios (gentamicina). La pauta de tratamiento ha de ser de 7-10 días.

P1158

ABSCESO CEREBRAL Y MENINGITIS COMO COMPLICACIÓN DE PANSINUSITIS.

Mireia Vilella Sabaté, Sergio César Díaz, Esmeralda Perera Martínez.

Natalia García Baiges, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona.

Objetivos

Se describe un caso de absceso cerebral como complicación de una pansinusitis y se discuten las opciones terapéuticas disponibles.

Caso clínico

Paciente niño de 12 años con clínica de 24 horas de evolución de fiebre alta y cefalea frontal y opresiva, con empeoramiento progresivo del estado general y vómitos alimentarios. A su llegada destaca somnolencia, rigidez de nuca y palidez cutánea. En la analítica destaca leucocitosis con neutrofilia, hiponatremia y aumento del tiempo de protrombina. En la punción lumbar: leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, ligera elevación de proteínas, Gram sin gérmenes. Se recoge hemocultivo (negativo, PCR en sangre positiva a S. pneumoniae), cultivo de LCR y PCR para enterovirus negativos. Con la sospecha de meningitis bacteriana, se instaura tratamiento con cefotaxima y vancomicina. A las 24 horas presenta una crisis comicial generalizada, realizándose TAC craneal y hallándose imagen sugestiva de absceso frontal izquierdo (1,23x1,32 cm) con pansinusitis de predominio izquierdo. Se añade al tratamiento metronidazol y se realiza drenaje de los senos. Presenta como complicaciones un SIADH y una coagulopatia infecciosa.

Conclusiones

El origen del absceso cerebral puede ser un foco contiguo o a distancia. En un 6-8% de los casos es una complicación grave de la sinusitis, sobretodo en lóbulos frontal y temporal. El pronóstico es favorable con diagnóstico y tratamiento precoz. El tratamiento inicial es médico, recomendándose la cirugía en casos de mala evolución. La importancia de este caso radica en la poca frecuencia de este caso en pediatría y la evolución atípica.

P1159

BCGITIS, ¿ES NECESARIO EL TRATAMIENTO?.

María Miñambres Rodríguez, Ana Moriano Gutiérrez, Sergio Negre Policarpo, María del Carmen Otero Reigada, María Amparo Pérez Tamarit.

Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La tuberculosis es un importante problema de salud internacional que se ha visto agravado por el SIDA, la aparición de cepas multirresistentes y los movimientos migratorios. Está causada por el bacilo de Koch, que incluye entre otros a M. tuberculosis y M. bovis.

Calmette y Guérin desarrollaron la vacuna BCG a comienzos del siglo XX. Se trata de una vacuna viva, no patógena, creada a partir de una cepa atenuada de M. bovis. En España la vacunación sistemática con BCG se abandonó en 1982, siendo actualmente obligatoria en 64 países.

Caso clínico: Lactante varón de 3 meses, hijo de inmigrantes marroquíes. Vacunado al mes de vida frente a TBC, presenta tras la vacunación edema e induración en la cara latero externa del muslo, con empeoramiento progresivo en los últimos días.

Exploración: lesión indurada y ulcerada en cara lateral del muslo (2x1cm de diámetro), de coloración violácea y con signos inflamatorios. Resto de la exploración normal.

El niño presenta buena ganancia ponderal. No refieren ambiente epidemiológico infeccioso, ni presencia en la familia de tosedores habituales.

Ante la sospecha de BCGitis, es valorado en Infectología Pediátrica. Dada la evolución tórpida, se inicia tratamiento con Isoniazida, Rifampicina y Etambutol. Reevaluado una semana después, se evidenció mejoría franca de la lesión, con disminución del tamaño.

Comentarios: En nuestro medio es infrecuente encontrarnos niños vacunados con BCG. Esto hace que, especialmente los médicos más jóvenes, no estén habituados al diagnóstico y manejo de sus las complicaciones. Las indicaciones del tratamiento de la BCGitis son controvertidas, ya que la gran mayoría de los casos evolucionan a la curación espontánea, si bien existen complicaciones potenciales, como la osteitis. M. bovis es intrínsecamente resistente a pirazinamida, lo que debe tenerse en cuenta en aquellos casos susceptibles de tratamiento.

P1160

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO TRAS UN VIAJE A ZONA TROPICAL. DIAGNÓSTICO FINAL AJENO A LA PATOLOGÍA IMPORTADA.

Luis Escosa García, Ana María Castro Millán, Verónica Bernabéu Sáez, Julia Leal de la Rosa, Roberto

Hernández Marco, Gerardo Prieto Bozano, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

La Fiebre de Origen Desconocido (FOD) exige una investigación pormenorizada. Niña de 10 años que consultó por fiebre de 38'5ºC de 10 días de evolución. 15 días antes del debut había regresado de un viaje rural a Méjico (1 semana de duración). En los últimos días de su estancia presentó una lesión sugestiva de picadura en ceja derecha. Asimismo refería dolor abdominal intermitente en el transcurso del último mes, de intensidad leve-moderado, no interfería con la vida diaria y no tenía relación con la ingesta ni las deposiciones, que eran normales. No pérdida de peso.

Exploración: ligera palidez, lesión costrosa en ceja derecha sin signos de inflamación, con adenopatía local cervical de 1cm. rodante, no adherida a planos profundos que involucionó.

Pruebas complementarias: Hemograma: Hb 10'9 g/dl, VCM 72'3 fL. Leucocitos 11700 (N 65%, L24%, M 10%, E 1%, B 0%). Plaquetas: 521.000. Bioquímica: normal. Estudio Férrico: Fe 22, Tranferrina 192, Índice Saturación Transferrina 9%, Ferritina 73. Tira reactiva de orina: normal. Rx tórax y abdomen: sin hallazgos. Mantoux: 0 mm. Serologías de Toxoplasma, CMV, VEB, Hepatitis A, Bartonella Henselae, Leishmania, Ricketsias: negativas. Parásitos en Heces (3): negativos. Urocultivo: negativo. ECG: normal. Frotis sanguíneo: descartó presencia de Plasmodium y Tripanosoma Cruzi (Microhematocrito negativo). Estudio Ig, FC, FR, ANA: normales. Ecografía Abdominal: Adenitis mesentérica, segmento del colon parcialmente engrosado. Gammagrafía con Leucocitos Marcados: Hipercaptación en íleon terminal. Estudio endoscópico y AP: Se diagnostica de Enfermedad de Crohn tras 16 días de ingreso. Son muy pocos los casos publicados de EC que debutan como FOD en la edad pediátrica. En nuestro caso el viaje reciente a zona tropical y la escasa entidad de los síntomas digestivos dificultaron el diagnóstico por la obligatoriedad de descartar enfermedad infecciosa importada, sin que ello supusiese una demora en el proceso diagnóstico.

P1161

EPIDEMIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. NUESTRA EXPERIENCIA HOSPITALARIA EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS.

Antonio Segado Arenas, José Carlos Flores González, Roberto Corral Merino, Pablo Ruiz Ocaña, Antonio Atienza Contreras, Arturo Hernández González, Tomás Aguirre Copano.

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Objetivos: determinar los aspectos epidemiológicos, microbiológicos y terapeúticos de las neumonías de la comunidad (NAC) hospitalizadas.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo. Revisión de historias clínicas de pacientes que ingresaron en 08/09 diagnosticados de neumonía.

Resultados: Muestra: 139 niños. Sexo: 52% varones. Por edades: <1 año: 15%, 1-4 años: 46% y >4 años: 39%. Pico de ingresos entre octubre y marzo. Estancia media: 9 días: 12,3 d en complicadas y 6,6 d en no complicadas. Se identificó germen causal en 35 casos (25%): 18 bacterias (17 S. pneumoniae) y 17 virus (10 VRS, 6 adenovirus y 1 Varicela). De los 10 VRS aislados, 9 en <1 año. Neumococo: 70% en pacientes entre 1 y 4 años. El germen que más complicaciones presentó fue el Neumococo (41,5% de las neumonías complicadas). Clínica: Un 59% de las neumocócicas presentaron fiebre >39ºC mientras que las debidas a VRS presentaron todas fiebre <39ºC. PCR media al ingreso: 21,5 mg/dl en bacterianas, 7,3 en víricas (VRS: 3, adenovirus: 17 mg/dl) y 12 en indeterminadas. Radiología: Neumocócicas: 100% patrón típico; víricas: 50% patrón típico, 33% patrón atípico y 17% dudosas. Hubo un 29,5% de neumonías complicadas con derrame pleural, 70% ingresaron en UCIP. Antibioterapia en no complicadas: Amoxicilina-clav. 41% (duración fiebre: 2,6 días, estancia media: 5 días) y cefotaxima en 32% (duración fiebre: 3,2 días, estancia media: 6,5 días).

Conclusiones: Mayor porcentaje de ingresos en >1a. La etiología vírica predomina en <1 año y la neumocócica en niños de 1 a 4 años. Una PCR por encima de 20 mg/dl nos orienta a etiología neumocócica. La fiebre > de 39ºC y la Rx no son buenos predictores de etiología bacteriana. La amoxicilina con ácido clavulánico es una opción eficaz para el tratamiento empírico de las NAC no complicadas; es probable que la mayor estancia y duración de la fiebre con cefotaxima se deba a su mayor uso en < 1 año.

P1162

MANEJO DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICO DE LOS ABSCESOS RETROFARÍNGEOS.

Rafael Calderón Fernández, Antonio Guillermo Núñez Ramiro, Ana Adell Sales, María del Carmen Otero Reigada, María Amparo Pérez Tamarit.

Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Los abscesos retrofaríngeos son la 2ª causa de infección profunda del cuello en Pediatría. Se considera una emergencia vital, ya que puede comprometer la vía aérea o presentar complicaciones graves.

A continuación presentamos los casos de los pacientes ingresados en los últimos 5 años en nuestro hospital.

	Caso1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad	7 años	10 m	2 años	5 años	2 años	12 m
Clínica	F+Tr+Tor	F + A	F + Tor	F + O + Cer	F + Tor	F + Bab + Est
Sospecha	Tris	Abom	Tor	Abom	TOR	Abom + Tris
T A C (mm)	15x10	40x35	70x30	13x13	50x30	RMN
P C R mg/L	223	9,3	212	64	11,8	231,9
Cultivo	Neg	-----	Neg.	-----	Moraxella	Neg.
Drenaje	No	Esp.	Quirúrgico	No	No	No
Antibiotico	M	A/C	Cfx+Clin	A/C	Cft+Clx	Cfx.A/C

Fiebre (F), Trismos (Tr) Babeo (bab) , Tortícolis (Tor), Odinofagia (O), (Abom), Anorexia(A), Cervicalgia (Cer), Estridor (Est), Abombamiento Meropenem (M), Amoxicilina/clavulánico (A/C), Ceftriaxona (CFX), Clindamicina (Clin), Cefotaxima (Cft), Cloxacilina (Clx), Espontáneo (Esp)

El TAC, permite, el diagnóstico precoz y extensión. Establece la indicación de drenaje quirúrgico, y evita las complicaciones. La PCR no se correlaciona con la gravedad ni la extensión. El aumento de casos en el último año (3 de 6) podría deberse a un mal uso de la antibioterapia en las infecciones respiratorias superiores.

P1163

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS Y MORTALIDAD DE LA GRIPE A.

Irene Alias Hernández, Begoña Hernández Sierra, Mª del Mar Fernández Martínez, Jorge Salvador Sánchez, Miguel Sánchez Forte, Francisco Giménez Sánchez.

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Introducción: Se estima, según la red de vigilancia de atención primaria para el nuevo Influenza H1N1 (Gripe A), una la tasa de gripe clínica (semana 50/2009)de78,55 casos/100.000 habitantes; a 30 Diciembre 2009: 271 exitus (12,7% pediátricos) con tasa de letalidad (desde semana 27) de 0,21 exitus/1000 Gripe A+. Objetivos: 1)Evaluar las características clínico-epidemiologicas, complicaciones y mortalidad, de los casos en nuestro centro con gripe A 2)Evolución de Bronquitis agudas obstructivas (BAO) Gripe A + Vs otros patógenos respiratorios. Material y métodos: Análisis descriptivo, retrosprospectivo de 59 casos pediátricos con estudio de gripe A (PCR) en muestra respiratoria, durante el periodo epidemiológico Noviembre 2009/Febrero 2010.

Resultados: 59 casos, edad media 3 años (+/-2DE), Gripe A + en 19 (32,2%);el 68% con Factores de riesgo(FcR): prematuridad (26%) ,patología respiratoria crónica (10%) y Obesidad(10%); El 100% presento fiebre y tos (32% vomitos)y recibieron Oseltamivir; el uso de antibioticos fue menor,47%, que en casos negativos). Los casos gripe A +: mayor uso de Oxigeno (53%), Broncodilatadores(BD) (74%), VM (16%) e ingreso en UCIP (21%) y mas complicaciones (42%): neumonía 2ª(50%), SDRA (38%).FMO, Shock y éxitus en 3 casos(15,7%), todos con FcR (obesidad en 2). El 42,3% cursaron con BAO(32% gripe A+,16% VRS +);no se detectaron coinfecciones. No existieron diferencias de mortalidad según la edad.

Conclusiones: La presentación clínica de la gripe A es similar a la de otras infecciones respiratorias, inespecífica, aunque con mayor complicaciones y mortalidad en aquellos con FcR;la obesidad es un FcR de mortalidad importante en nuestro estudio. La gripe A ha sido causa importante de exacerbaciones de BAO, provocando mayor uso de BD y Oxigenoterapia y empleo de pruebas complementarias radiológicas.

P1164

4 AÑOS DE TOS FERINA/SÍNDROME PERTUSOIDE EN NUESTRO HOSPITAL.

Miriam Aragón Ramírez, Mª Teresa Coronel Domínguez, Paula Jimenez Cerrato, Antonio Segado Arenas, José Carlos Flores González, Tomás Aguirre Copano.

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, evolución y tratamientos de los niños ingresados con sospecha de tos ferina.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo. Revisión de historias clínicas desde 1 de enero de 2005 hasta 31 diciembre de 2009.

Resultados: 27 pacientes. Edad media: 2,4 meses. Sexo: Varón 44%. Vacunación: 1-2 dosis: 96 %. Vacuna completa: 4 %. Criterios ingreso: < 3 meses: 77%, Severidad: 4%, Social: 20%. Estancia media: 9d (mediana: 6,5 d). Clínica: Accesos de tos: 100% (Congestión facial: 34%, Cianosis: 37%, Apnea: 11%, Gallo inspiratorio: 26%), Sd emético: 11%, Rechazo tomas: 18,5 %, Auscultación no patológica: 81 %, patológica: 11%. Casos confirmados: 3,7% (IF directa B. Pertussis), Casos probable: 92%, Casos no concluyentes 3,7%. VRS y serología neumotropos negativo. Linfomonocitosis: 70 %. PCR< 4: 100%. Tratamiento: Eritromicina: 12 %, Claritromicina: 72%, Pantomicina: 4%, Cefuroxima-axetilo: 4%, No antibioterapia: 8%, Broncodilatadores: 40%, Corticoides 48%, Mucolíticos-Antitusígenos: 48%, Fenobarbital: 7,6%. Oxigenoterapia: 36%. Estancia media de los tratados con: Eritromicina: 7d, Claritromicina: 6d, Pantomicina: 5d, no antibioticos: 5d, Broncodilatadores: 6d, Corticoides: 7d. Ingreso UCIP: 11% (66% Apneas, 33%, neumonía) Complicaciones: Apnea: 11%, Neumonía: 11%. OMA: 3,7%. Mortalidad: 0%.

Conclusión: En nuestros pacientes, la edad, sexo, presentación clínica y estancia se asemejan a lo publicado. Sólo hubo un caso confirmado, en el resto no encontramos ningún agente etiológico. La estancia media de nuestros pacientes es similar independientemente del tratamiento antibiótico o soporte utilizado. La mayoría de complicaciones afectaron a < 2 meses. Nuestros casos presentan complicaciones respiratorias, no neurológicas. Las estrategias de inmunización en adultos deberían actualizarse, para mayor protección de la población pediátrica más vulnerable.

P1165

A PROPÓSITO DE UN CASO: ABSCESO HEPÁTICO POR S. CONSTELLATUM EN UN LACTANTE.

Amparo Sangil González, María Sandiunmenge Durán, Isabel López Martínez.

Hospital Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

El absceso piógeno hepático es una entidad infrecuente en la infancia habiéndose descrito pocos casos en nuestro medio. Presentamos paciente lactante varón de 18 meses, remitido de otro centro, por cuadro de fiebre y dolor abdominal de seis días de evolución acompañado de estreñimiento en las 48 horas previas. No refería antecedentes de infecciones previas o concomitantes. Tras estudio analítico y ecográfico, es diagnosticado de absceso hepático y se procede a tratamiento con antibioterapia y drenaje percutáneo. En el cultivo del absceso se aísla S. constellatum, siendo el hemocultivo negativo. Tras la intervención, presentó un íleo paralítico que se resolvió espontáneamente a los 5 días. Sin otras complicaciones, la evolución fue favorable siendo dado de alta tras 15 días de ingreso. Destacamos lo inusual del caso siendo un diagnóstico diferencial a tener en cuenta por la necesidad de detección y tratamiento precoz.

P1166

DOENÇA INVASIVA A ESTREPTOCOCOS DO GRUPO A - O REAPARECIMENTO.

Susana Moleiro, Vera Santos, Ecaterina Scortenschi, Filipe Barros, Maria Alfaro Aldarias, José Maio.

Hospital de Faro, E.P.E., Faro (Portugal).

Introdução - Nos últimos anos, tem-se verificado um aumento da incidência e da gravidade da doença invasiva pelo estreptococos do grupo A. Os casos clínicos a seguir descritos ocorreram durante um período 3 meses no Serviço de Pediatria do Hospital de Faro, Portugal.

Caso 1 – Criança do sexo feminino, 18 meses, recorreu ao serviço de urgência (SU) por febre e tosse com 48h de evolução. Na admissão estava febril e dispneica, tendo-se auscultado diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo. A radiografia e ecografia do tórax demonstraram presença de derrame pleural, no qual se isolou S. pyogenes. Efectuou antibioterapia com penicilina e clindamicina durante três semanas. Por evolução para empiema houve necessidade de lise de bridas pleurais por toracoscopia. Teve alta clinicamente melhorada.

Caso 2 – Criança do sexo masculino, 2 anos, foi trazida ao SU por febre alta e dificuldade respiratória com 24h de evolução. Na admissão estava febril, com tiragem, hipoxémia, sibilos e fervores crepitantes bibasais. A radiografia do tórax mostrou hipotransparência nas bases. Aproximadamente uma hora após a admissão, ocorreu paragem cardio-respiratória que não foi possível reverter. Na hemocultura realizada post mortem isolou-se S. pyogenes.

Caso 3 – Criança do sexo masculino, 3 anos, com varicela diagnosticada 7 dias antes, recorreu ao SU por febre, prostração e vómitos. No exame físico verificou-se rigidez da nuca e sinal de Brudzinski positivo. Analiticamente apresentava alterações compatíveis com infecção bacteriana e no líquido cefalo-raquídeo (LCR) isolou-se S. pyogenes pelo que efectuou antibioterapia com penicilina e clindamicina. Duas semanas depois teve alta clinicamente bem.

Comentários– Será que as estirpes de S. pyogenes estão a tornar-se mais virulentas e invasivas? Consideramos necessária a notificação de casos, a caracterização das estirpes e a realização de estudos epidemiológicos que permitam a criação de vacinas eficazes e o adequado controlo da infecção.

P1167

ABSCESO PULMONAR PRIMARIO VS MALFORMACIÓN ADENOMATOIDEA QUÍSTICA SOBREINFECTADA.

Soledad Torrús Carmona, Concepción Salado Marín, Eva Tato Eguren, Ainara Gamarra Cabrerizo, Juan Ignacio Montiano Jorge, Leyre Jiménez García.

Servicio de Pediatría del Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava).

Introducción: El absceso pulmonar es una colección purulenta del tejido pulmonar. Puede ser primario o secundario a lesiones previas. Su diagnostico es radiológico planteándose el diagnostico diferencial con lesiones quística congénitas sobreinfectadas.

Caso Clínico: Niña de 3 años que acude a Urgencias tos y fiebre elevada de 7 días de evolución. Vacunada con Pneumocócica heptavalente. Sin antecentes de interés. Exploración física: Estado general conservado,sin dificultad respiratoria, auscultación pulmonar hipoventilación leve campo pulmonar derecho, resto normal. Hemograma: leucocitos 18.600/mm3, resto series normales. PCR: 89,7 mg/l. Serología Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Echinococcus negativas. Mantoux negativo. Hemocultivo negativo. Rx tórax: masa de 4.5cm en LSD, contorno bien definido, paredes gruesas, cavitación central y presencia de nivel hidroaéreo deplazable en los decúbitos laterales. Ecografía torácica: lesión hipoecogénica de 3.49cm. TC torácico: tres lesiones quísticas, de 3,9x4 cm, 1,6 cm y 1,4cm, la de mayor tamaño con paredes de grosor intermedio y nivel hidroaéreo, la más pequeña con pared fina hipercaptante. Posible malformación adenomatoidea quística sobreinfectada. Clínicamente estable, no precisa oxígeno suplementario, mejoría de los parámetros infecciosos. La fiebre cede al 4º día de tratamiento, se plantea manejo conservador. Recibe Cefotaxima y Clindamicina i.v 17 días continuando con amoxicilina-clavulanico oral hasta completar 4 semanas. TC torácico tres meses después del alta: imagen lineal cicatricial con desaparición de las lesiones descritas.

Conclusión: Ante el manejo conservador de estas lesiones, el diagnóstico definitivo puede darlo, como en nuestro caso, la evolución radiológica. Según la literatura, la persistencia de las imágenes más allá de seis meses nos obligaría a su resección quirúrgica, siendo la anatomía patológica la que nos aporta el diagnóstico.

P1168

SÍNDROME DE GRISEL: SUBLUXACIÓN ROTATORIA ATLOAXOIDEA SECUNDARIA A FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.

Raquel Gastón Eresué, Miguel David del Río García, F. Javier Aracil Santos.

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

INTRODUCCIÓN: El dolor-contractura cervical (tortícolis) es un motivo de consulta frecuente en pediatría. Se denomina síndrome de Grisel a la subluxación rotatoria espontánea de la articulación atloaxoidea, no asociada a traumatismo o enfermedad ósea. Se relaciona con un edema retrofaríngeo que produce hiperlaxitud del ligamento transverso de la articulación atloaxoidea y espasmo de la musculatura cervical profunda. Describimos el caso de un paciente con síndrome de Grisel.

CASO CLÍNICO: Paciente de 6 años, diagnosticado de faringoamigdalitis aguda y en tratamiento con cefixima oral, que consulta por dolor cervical y tortícolis de 48 horas de evolución. No refiere antecedente traumático. A la exploración presenta lateralización cervical izquierda y rotación hacia la derecha de la cabeza, con bloqueo total de la movilidad del cuello. Se observa, además, hiperemia faríngea, hipertrofia amigdalar con exudado blanquecino y leve abombamiento retrofaríngeo derecho. En el hemograma, presenta discreta leucocitosis con neutrofilia; PCR 26 mg/L.

Se realiza una radiografía lateral cervical que resulta normal y una TC cervical en la que se observa un dudoso engrosamiento en región faríngea derecha. El paciente ingresa con sospecha de absceso parafaríngeo, iniciándose tratamiento intravenoso con amoxicilina-ácido clavulánico y metilprednisolona. Ante la sospecha clínica de síndrome de Grisel, se revisan las imágenes de la TC, objetivándose una subluxación atloaxoidea grado I de Fielding. Se realiza gammagrafía con galio, donde se descarta absceso parafaríngeo. A las 48 horas del ingreso, el cuadro desaparece espontáneamente. Es dado de alta a los 5 días con collarín rígido de inmovilización cervical. A los 7 días del alta el paciente reingresa de nuevo por tortícolis irreductible, que también se resuelve espontáneamente a las 24 horas.

CONCLUSIÓN: Es importante sospechar una posible subluxación rotatoria atloaxoidea ante cualquier paciente pediátrico con tortícolis irreductible.

P1169

CELULITIS SUBMANDIBULAR NEONATAL COMO INDICADOR DE BACTERIEMIA POR ST. AGALACTIAE.

María Trabazo del Castillo, Lourdes García Rodríguez, Verónica Pérez Herrera, Eduard Lobera i Gutiérrez de Pando, Victor Sanmartín Sánchez, Rosario Díez Martín.

Hospital de Mataró, Mataró (Barcelona).

Objetivo: Presentar una expresión clínica poco frecuente de la infección por estreptococo del grupo B en el periodo neonatal.

Caso clínico: Neonato de 28 días de vida que acude al servicio de urgencias por fiebre irritabilidad, rechazo de las tomas y eritema en la zona submandibular izquierda de pocas horas de evolución. Corresponde a una primera gestación de madre sana con cultivo vaginal-rectal negativo a SGB (ultimo cultivo realizado 1 mes previo al parto). Parto por cesárea a las 38 semanas de gestación. En la exploración física al ingreso destaca temperatura axilar de 37.8ºC, irritabilidad y tumefacción con eritema de la zona submandibular izquierda. El resto de exploración física por aparatos se encontraba dentro de la normalidad. En el hemograma destacaba una leucopenia (3900/ul) y PCR de 1.1 mg/dl. Se practicó sedimento de orina que fue normal y citoquimia de LCR también normal. Ingresó con tratamiento antibiótico endovenoso, ampicilina y cefotaxima. Se realizó ecografía cervical que mostró adenopatías laterocervicales izquierdas de 11mm de diámetro máximo. A las 48 horas se aísla SGB en el hemocultivo, sensible a todos los antibióticos suspendiendo cefotaxima y manteniendo ampicilina 7 días. El cultivo del LCR y urocultivo fueron negativos. La evolución clínica fue satisfactoria desapareciendo la fiebre y la irritabilidad a las 24 horas del ingreso con una disminución significativa de la tumefacción y eritema de la zona submandibular izquierda.

Comentarios: El síndrome adenitis-celulitis es una forma de presentación poco frecuente de sepsis tardía por S.agalactiae.y se ha considerado un indicador de bacteriemia en el periodo neonatal. Inicialmente puede cursar de forma asintomática o con síntomas poco específicos apareciendo la tumefacción en la zona submandibular de forma súbita. El diagnóstico y tratamiento precoces pueden mejorar el pronóstico potencialmente grave de estos pacientes

P1170

TUBERCULOSIS SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Maribel Giner Crespo, Raquel Ballester Fernández, Jorge López Montes, Laura Fernández Silveira, María Amparo Pérez Tamarit, María del Carmen Otero Reigada.

Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La tuberculosis del sistema nervioso central es una patología que frecuentemente se diagnostica de forma tardía, ya que la sintomatología en sus fases iniciales puede ser muy inespecífica.

Descripción del caso: Varón de 16 meses con síndrome febril de 10 días de evolución a pesar de antibióticos y estrabismo desde las 48 horas previas. Remitido por sospecha de lesión ocupante de espacio intracraneal (LOE) en ecografía transfontanelar. 4 meses antes había presentado un cuadro febril autolimitado no filiado con hepatomegalia persistente. EF: Irritablilidad, fontanela abombada, estrabismo bilateral convergente y hepatomegalia. Ante sospecha de hipertensión intracraneal se administró corticoides. En la RMN cerebral, se identifica un área de hiperintensidad en polo temporal derecho, discreta captación de gadolinio en cisternas basales y III par, compatible con meningoencefalitis. No se aprecian masas. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) aparece hipoglucorraquia 36mg/dL, células 48 (67% mononucleares), proteínas totales 57 mg/dL. Ante sospecha de infección tuberculosa versus proceso bacteriano, se inició tratamiento con cuádruple terapia (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y estreptomicina) y ceftriaxona. Esta última se suspendió a las 48h tras PPD positivo y cultivos inicales negativos. La radiografía de tórax fue normal. La tinción de Zielh-Neelsen fue negativa. En el cultivo Lowestein de LCR creció M. Tuberculosis sensible a la terapia administrada pero no se aísló en cultivo de jugo gástrico. La evolución del paciente fue excelente, con resolución completa del estrabismo y la hepatomegalia. La madre tuvo Mantoux negativo pero un infiltrado radiográfico en LSD y micobacterias en BAL.

Comentarios: La meningoencefalitis tuberculosa debe estar dentro del diagnóstico diferencial inicial ante clínica neurológica y fiebre, ya que un tratamiento precoz puede mejorar el pronóstico . El Mantoux y el estudio de contactos son fundamentales para sustentar la sospecha diagnóstica.

P1171

INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN UN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

Carmen Vázquez Ordóñez, Ana de Blas Zapata, Sinziana Stanescu, Ana Coca Pérez, Jesús Fortún Abete, Enrique Otheo de Tejada Barasuain.

Servicios de Pediatría y Enfermedades Infecciosas y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: En el Lupus eritematoso sistémico (LES) se producen infecciones del SNC en un 2% de los pacientes. La etiología más frecuente es la tuberculosa, seguida de la infección por Listeria monocytogenes y por Criptococcus. Todas ellas presentan mortalidad elevada y frecuentes secuelas neurológicas.

Caso clínico: Se trata de una niña de 12 años con LES con afectación multisistémica en las que destacaba la presencia de múltiples hipoglucemias por hiperinsulinismo, probablemente por anticuerpos anti-receptor de insulina. Recibía múltiples tratamientos inmunosupresores que incluían corticoterapia oral entre 1-2 mg/kg/día desde hacía 18 meses. Acudió a urgencias por fiebre y vómitos de 6 horas de evolución. Durante su estancia en urgencias se objetivó deterioro progresivo del nivel de consciencia y meningismo. Tenía una PCR de 103 mg/L y una procalcitonina de 12 ng/mL. En el LCR: proteínas 1,07 g/L, glucosa 2 mg/dL (glucemia 42 mg/dL), 260 leucocitos/mm3 de predominio linfocitario y tinción de Gram sin microorganismos. Se inició terapia con vancomicina y cefotaxima. Unas 12 horas después apareció clínica de afectación de III, IV y VI pares craneales y nistagmus. Ante la clínica de rombencefalitis se añadió al tratamiento ampicilina y gentamicina. En la RM (no realizada técnica de difusión) no se objetivó afectación focal tronco-encefálica. En el cultivo del LCR creció Listeria monocytogenes. Se completaron 1 semana de gentamicina, 4 de ampicilina IV y 2 de amoxicilina. Se produjo una mejoría progresiva del nivel de consciencia y una desaparición progresiva de la clínica óculo-motora y del nistagmus. A la finalización del tratamiento no existía ninguna secuela neurológica.

Conclusiones: 1) La rombencefalitis es una forma clínica de infección del SNC por Listeria monocytogenes. 2) Este patógeno debe tenerse en cuenta en la antibioterapia empírica del enfermo en tratamiento crónico con corticoides, en particular en el LES, que presenta una infección del SNC.

P1172

ENFERMEDAD TUBERCULOSA EN UN HOSPITAL TERCIARIO: REVISIÓN DE 4 AÑOS .

Edurne Burguete Archel, Asier Sáez de Ibarra Pérez, Jorge Álvarez García, Francisco José Gil Sáenz, Mercedes Herranz Aguirre, Enrique Bernaola Iturbe,.

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS.

La tuberculosis es una enfermedad potencialmente grave cuya incidencia ha disminuido, aunque puede haberse afectado por la inmigración.

El objetivo de este trabajo es conocer las características de los niños con enfermedad tuberculosa a lo largo de 4 años (2006-2009) en Navarra.

MÉTODOS.

Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad tuberculosa durante 2006-2009, analizando variables demográficas, radiológicas, microbiológicas y de evolución clínica. Análisis descriptivo con el programa SPSS versión 17 para Windows.

RESULTADOS.

Total: 26 pacientes (61% varones y 39% mujeres). Edad media al diagnóstico: 5.61 años (rango de 4 meses a 14 años). La forma clínica predominante ha sido la pulmonar (76.9%), si bien también ha habido casos de enfermedad miliar, ganglionar y meníngea. El 27% de los niños y el 46.2% de los padres eran inmigrantes (Ecuador, Perú, África, Europa del Este). Caso índice conocido en 46%. La media de días de ingreso: 14.1, (rango de 0 a 90). La mayoría de pacientes ha llevado tratamiento entre 6-12 meses. Microbiología: Se ha cultivado el germen en un 61.5%, de los que todos han sido M. tuberculosis (dos resistentes a isoniacida) y uno BCG. Radiología: Rx de tórax patológica en 73%. Evolución: tasa de curación del 80.8%, secuelas en 15.4% y éxitus en uno (3.8%).

CONCLUSIONES.

La forma más frecuente de enfermedad tuberculosa continua siendo la pulmonar en nuestro medio.

La rentabilidad diagnóstica en nuestra serie de casos ha sido similar a la de otras series publicadas.

Un porcentaje importante de pacientes es inmigrante de zonas con alta prevalencia de la enfermedad (Ecuador, Perú, África, Europa del Este).

P1173

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS INGRESOS POR NEUMONÍA EN NUESTRO HOSPITAL EN LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS Y SU RELACIÓN CON EL VIRUS INFLUENZA H1N1 EN EL 2009.

Lourdes Ceán Cabrera, Joaquín García Serra, Marta Ballbé Blasi, Rosa Maria Vázquez Gomis, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Ignacio Izquierdo Fos, Mª Dolores Llaguno Salvador, Antonio Ginés Sala Sánchez, Elisa Climent Forner, Fernando Vargas Torcal.

Hospital General Universitario de Elche, Elche (Alicante).

Antecedentes y objetivos: Las neumonías son infecciones del tracto respiratorio inferior cuya etiología puede ser vírica o bacteriana. Las coinfecciones más frecuentes son con el Virus Respiratorios Sincitial (VRS) en niños pequeños y con el virus Influenza en niños mayores. El pasado año 2009 vivimos una situación de pandemia por el virus Influenza A H1N1 (virus H1N1) sobretodo en los meses de octubre a diciembre, coincidiendo también con un aumento de los ingresos por neumonía. El objetivo de nuestro estudio es determinar si ha existido un a un aumento de ingresos por neumonía y de derrames pleurales (DP) coincidiendo con la epidemia de virus H1N1 comparado con los cuatro años previos.

Material y Método: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en los servicios de lactantes y escolares desde el 1 de enero del 2005 hasta el 31 de diciembre de 2009. Se incluyeron todos los pacientes entre 1 mes y 14 años con diagnóstico al alta de Neumonía.

Resultados: En 2009 hubo un total de 93 ingresos por Neumonía con 17 casos de DP (18%). Solo hubo 6 casos confirmados de coinfección con Virus H1N1 (6,4%) pero hasta un total de 47 casos (50%) se concentraron en los meses de epidemia de H1N1 en nuestro medio (octubre-diciembre), así como 15 casos (83%) de los DP de ese año. En 2008: 59 ingresos por Neumonía y 7 DP (11.8%). En 2007 60 ingresos por neumonía y 4 DP (6,6%). En 2006: 77 ingresos por Neumonía y 6 DP (7,7%). En el 2005: 43 ingresos por Neumonía y 2 DP (4,6%).

Conclusiones: Se observó un aumento del número de ingresos por Neumonía en el año 2009, la mitad de los cuales fueron durante los meses de epidemia de virus H1N1, aunque la coinfección confirmada fue escasa (6,4%). El porcentaje de Neumonías complicadas con DP fue muy superior al de los años anteriores produciéndose la práctica totalidad de los casos en los meses epidémicos de virus H1N1.

P1174

INFECCIÓN POR VEB: ¿UNA INFECCIÓN BANAL?.

María Tallón García, Mónica Cabo Pérez, Mª Xesús Lemos Bouzas, Manuel Fernández Sanmartín, M. del Mar Portugués de la Red, Diana Álvarez Demanuel.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (Pontevedra).

Introducción: El Virus Epstein Barr (VEB) es un herpesvirus que infecta a un alto porcentaje de la población mundial. La primoinfección ocurre generalmente en la infancia, presentándose como un cuadro oligosintomático inespecífico o como una mononucleosis infecciosa. En ocasiones puede ser causa de procesos más severos.

Caso1: paciente de 12 años con cuadro de 48 horas de evolución de fiebre, astenia, odinofagia y vómitos. Afectación moderada del estado general e ictericia mucocutánea. Cumpliendo criterios clínico-analíticos de Linfohistiocitosis hemofagocítica. PCR y serologías positivas para VEB.

Caso2: paciente de 14 años con adenopatías cervicales de meses de evolución con crecimiento progresivo asociando insuficiencia respiratoria nasal y otalgia derecha. Destacaba trismus e hipoacusia derecha. RNM: masa infiltrativa en cavum. Biopsia: carcinoma nasofaríngeo no queratinizante tipo indiferenciado. PCR positiva para VEB.

Caso 3: paciente de 8 años con antecedentes de Ataxia-telangiectasia, Déficit de Ig A y Linfoma Hodgkin cervical en 2007. Infección crónica por VEB con carga viral positiva pese a tratamiento con Valganciclovir. Presentaba cuadro de febrícula de 3 semanas de evolución, cansancio y adenopatías cervicales bilaterales. Biopsia de ganglio compatible con linfoma de Hodgkin con VEB positivo en tejido.

Conclusión: Aunque habitualmente el VEB es causa de cuadros banales, se ve asociado, cada vez con mayor frecuencia, a patología onco-hematológica grave (tanto en la infección aguda como en la crónica) a través de diversos mecanismos no bien conocidos.

Debe recalcarse la necesidad de seguir investigando en la búsqueda de un tratamiento eficaz en la infección por VEB de el que actualmente no disponemos.

P1175

RINORREA UNILATERAL Y MENINGITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rosa Mª Romarís Barca, Alba Corrales Santos, Iria Carballeira González, Adriana Mª Torrado Chouciño, Maravillas Santos Tapia, Manuel Emilio García Fernández.

Hospital Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos, Ferrol (A Coruña).

Introducción: La herniación extracraneal de las meninges solas o acompañadas de tejido encefálico a través de un defecto óseo se denomina meningocele o encefalocele. Incidencia: 1 de cada 3.000-10.000 r.n.

Caso clínico: Niña de 4 años que acude con cuadro de meningitis. Sin A. F. de interés, entre los A.P.: destaca: episodio de meningitis por H.I. no B un año antes, TCE a los 2 años tras caída por escaleras, con hematoma periorbitario bilateral. Presenta, desde tiempo que no pueden precisar, rinorrea acuosa por fosa nasal izquierda, no presente en el momento del ingreso.

En episodio previo se había realizado estudio inmunitario: ausencia de inmunidad frente a H.I.B. pese a vacunación correcta.

Ante sospecha de fístula de LCR se realiza TC facial en el que se objetiva defecto óseo de 9 mm en celdas etmoidales posteriores izquierdas a través del que se introducen tejidos blandos. Se realiza RM que confirma, pequeño encefalocele que contiene circunvolución recta y bulbo olfatorio.

Instauramos tratamiento antibiótico presentando buena evolución, reapareciendo rinorrea intermitente izquierda. Cultivo de LCR positivo para H.I no B.

J. C.:Meningitis por H.I. no B recurrente. Encefalocele a nivel de lámina cribosa de etmoides.

Se deriva a centro de referencia para correción quirúrgica.

Conclusiones: Ante episodios recurrentes de meningitis contemplar posibilidad de que exista solución de continuidad a nivel óseo.La rinorrea acuosa unilateral es un dato orientativo en ocasiones difícil de objetivar sin una historia clínica exhaustiva. No fue posible determinar si se trataba de un defecto congénito o adquirido; aunque la existencia de un traumatismo previo sugería que este hubiese sido la causa.

P1176

HOSPITALIZACIONES POR GRIPE A (H1N1) EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.

Monserrat Vives Campos, Amalia Arce Casas, Orencio Urraca Martínez, Ramón Clapés Ferrán, Álvaro Díaz Conradi, Rafael Jiménez González.

Hospital de Nens, Barcelona.

La epidemia de gripe A H1N1 del pasado otoño, afectó de forma predominante a la población infantil, determinó un aumento destacado en la actividad asistencial en el Servicio de Urgencias y Hospitalización.

OBJETIVOS: Evaluar los ingresos en el área de Hospitalización en relación con la infección por virus de la gripe A H1N1.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo con revisión de informes de Urgencias y de Hospitalización entre el 1 de octubre del 2009 y el 30 de noviembre de 2009.

RESULTADOS: Coincidiendo con la declaración por las autoridades sanitarias de la epidemia de gripe. De las 22994 visitas realizadas en octubre y noviembre, 3320 se pueden atribuir exclusivamente a la epidemia. Se realizan 184 ingresos en Hospitalización, un 37,5% de los cuales (69 casos) presentan cuadros compatibles con gripe y a los que se solicita reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para estudio del virus de la gripe A H1N1. De los pacientes ingresados, se confirma infección por gripe A en 11 pacientes, 6 niñas y 5 niños. La edad media es de 5,6 años. La estancia media fue de 5 días.

Diagnósticos: neumonía en 9 casos (4 con derrame pleural), broncoespasmo 1 caso y miositis 2 casos. 2 de las neumonías fueron con empiema detectándose en 1 paciente Streptococo pneumoniae (PCR en líquido pleural) y en 1 paciente Streptococo pyogenes (cultivo de líquido pleural). Evolución favorable y sin secuelas de todos los pacientes.

CONCLUSIONES: La epidemia de gripe A supuso un importante incremento de la actividad asistencial durante los meses de octubre y noviembre del 2009. Se producen un número bajo de ingresos debidos a la gripe A en proporción al número de visitas en Urgencias. La mayoría e ingresos se producen por patología respiratoria, en especial neumonías.

Se evidencia sobreinfección bacteriana confirmada en 2 de los casos.

P1177

ENCEFALITIS COMO COMPLICACIÓN DEL VIRUS DE LA GRIPE A H1N1.

Rocío Alcedo Olea, Cristina Ortega Casanueva, Santiago David Calleja López, Eva Domínguez Bernal, Celia Reig del Moral, Alfonso Urbón Artero.

Hospital General, Segovia.

Introducción: La Organización Mundial de la Salud declaró en Junio del 2009 la pandemia por gripe A H1N1. Según los datos epidemiológicos conocidos hasta ahora, ha sido causa en la edad pediátrica de un cuadro clínico más leve y con una mortalidad inferior al producido por la gripe estacional, aunque con una mayor tasa de contagio. Respecto a sus factores de riesgo y complicaciones podemos afirmar su similitud tanto con la gripe estacional como con otros virus respiratorios coincidentes en estacionalidad.

Casos clínicos: Entre las complicaciones derivadas de la Gripe H1N1 en los pacientes pediátricos de nuestro hospital destacan: cuadros neumónicos, crisis de broncoespasmo y encefalitis.

Se exponen dos casos de encefalitis por gripe A.

Caso 1: Niña de 11 años, sin antecedentes de interés, con cuadro infección de vía aérea superior de 48 horas de evolución, que comienza con alteración del comportamiento, consistente en labilidad emocional marcada, ecolalia y emisión de frases incoherentes, acompañada de sensación nauseosa y vómitos.

Caso 2: Niño de 2 años y 7 meses, sin antecedentes de interés, con síndrome febril de 24 horas de evolución que presenta epi-

sodio de irritabilidad, seguido de desconexión del medio y movimientos tónico-clónicos de las cuatro extremidades refractario a tratamiento, precisando sedación e intubación.

Conclusión: Aunque en la gran mayoría de los sujetos afectos ha sido un cuadro banal y autolimitado, cursando con síntomas generales (fiebre, mialgias, cefalea y/o malestar general), síntomas respiratorios (odinofagia y/o tos) e incluso síntomas digestivos (vómitos, dolor abdominal y/o diarrea), en estos dos casos se comportó con mayor virulencia presentando afectación neurológica.

P1178

A RAZÓN DE UN CASO DE CORIORRETINIS POR TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA.

Rocío Pedraz de Juan, Dolores Falcón Neyra, Ana María Prieto del Prado, Rocío Rodero Prieto, María Torres Rico.

Servicio de Pediatría General del Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla.

La toxoplasmosis congénita está producida por Toxoplasma gondii. El riesgo de infección fetal es directamente proporcional a la edad gestacional y la gravedad de la infección fetal es inversamente proporcional. La forma más frecuente de presentación es la ocular, en forma de coriorretinitis.

Caso clínico: varón de ocho meses que es derivado desde su centro de salud por estrabismo y nistagmus desde los tres meses.

Antecedentes familiares sin interés. Antecentes personales: durante embarazo la madre presentó un cuadro febril con participación bronquial. Parto sin incidencias. Infección urinaria a los dos meses. Lactancia artificial. Exploración física: normal a excepción de nistagmus óculogiro inconstante, estrabismo convergente y no fijación de la mirada.

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica general, perfil hepático y lipídico, proteinograma: normales. Hemocultivo y urocultivos negativos. PCR 5,8 mg/dl. Citoquímica de LCR: células 20/mm3.

Pruebas de imagen: TAC, EEG, potenciales evocados: normales. Fondo de ojo: lesiones compatibles con coriorretinitis bilateral en fase cicatricial. Serología niño: Toxoplasma IgM e IgG por ELISA positivos. IFI: IgM 1/40, IgG 1/4096. Madre: IgM negativa, IgG positiva (20 semana de gestación), IgM negativa, IgG positiva 27 semana).

Conclusión: convendría titular los anticuerpos maternos ante cualquier IgG positiva y repertirlo para comprobar seroconversión materna durante la gestación, así se podría realizar profilaxis precoz del recién nacido.

La coriorretinitis toxoplásmica debe tratarse con pirimetadina, sulfadiacina y ácido fólico durante un año, asociando corticoides sistémicos si hay lesiones activas. Debe vigilarse hasta la pubertad, donde aumenta el riesgo de reactivación.

P1179

SÍNDROME DE ALICE IN WONDERLAND COMO APRESENTAÇÃO DA INFECÇÃO PELO VÍRUS EPSTEIN-BARR.

Joana Adelaide Oliveira Regala, Catarina Gouveia, Maria João Brito.

Unidad de Infectología del Departamento de Pediatría Médica del Hospital Dona Estefânia-CHLC-EPE, Lisboa (Portugal).

Introdução: A síndrome de Alice in Wonderland (SAW) caracteriza-se por metamorfopsias visuais, por vezes com distorção da percepção da sensibilidade táctil e sons, sendo assustadora para os indivíduos que a experienciam. Apesar de rara, pode associar-se a situações infecciosas, enxaqueca, lesões cerebrais temporo-occipitais, intoxicações ou esquizofrenia.

Caso clínico: Rapaz de 8 anos, sem antecedentes pessoais ou familiares de enxaqueca, epilepsia ou uso de drogas, que iniciou subitamente febre, micropsia, referindo ouvir "vozes assustadoras", com períodos de agitação psicomotora. Salientava-se amigdalite eritemato-pultácea sem adenopatias, hepatoesplenomegália, sinais meníngeos ou sinais neurológicos focais. A pesquisa do antigénio do streptococus ?-hemolítico grupo A no exsudado orofaríngeo foi negativa. O exame citoquímico e cultural do líquor (LCR) não tinha alterações e a PCR para vírus do grupo herpes (incluindo vírus Epstein-Barr/EBV), Mycoplasma pneumoniae e Borrelia burgdorferi no LCR foi negativa. O EEG e a RMN-CE no 4º dia de doença estavam normais. A pesquisa de tóxicos na urina foi negativa. Durante 5 dias manteve episódios recorrentes de micrópsia com duração breve e distorção da percepção dos sons, sem febre ou alteração do estado de consciência. A avaliação psiquiátrica excluiu psicose, alterações cognitivas ou dismnésias. Serologias para EBV iniciais IgG VCA positivo, com IgM VCA negativo, EBNA e EA duvidosos; posteriormente, três semanas mais tarde, EA e EBNA positivos confirmando o diagnóstico de infecção por EBV.

Conclusões: A SAW pode ser a única e primeira manifestação da mononucleose infecciosa, na ausência das manifestações clássicas. Assim uma anamnese e um exame objectivo cuidados são essenciais para uma adequada marcha diagnóstica e confirmação da etiologia.

P1180

H1N1V E COINFECÇÃO POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE E VÍRUS PARAINFLUENZA 3.

João Brissos, Marta Conde, Maria João Brito, Conceição Neves.

Unidad de Infectología y Departamento de Pediatría Médica del Hospital Dona Estefânia-CHLC, EPE, Lisboa (Portugal).

Introdução: Em Junho de 2009, foi declarada a pandemia pelo vírus influenza A (H1N1)v. Apesar de a doença ser habitualmente benigna na criança, a coinfecção com outros agentes pode agravar o prognóstico.

Caso clínico: Criança do sexo masculino, 5 anos, previamente saudável com febre alta (40ºC), mialgias, cefaleias e tosse sendo diagnosticada pneumonia direita e infecção pelo vírus H1N1v por PCR. A vacinação anti-pneumocócica heptavalente conjugada estava completa. Foi medicado com penicilina e oseltamivir. Por vómitos e agravamento clínico foi internado no 3º dia de doença. Apresentava 7670x109/L leucócitos (86.5% neutrófilos) e PCR 45,7 mg/dL. Na hemocultura isolou-se Streptococcus pneumoniae (serótipo 7F) sensível à penicilina. Ao 6º dia de doença mantinha-se febril, surgiu dificuldade respiratória e hipoxémia persistente sendo diagnosticado derrame pleural bilateral. Realizou toracocentece com colocação de dreno torácico mas após melhoria clínica transitória o derrame tornou-se septado pelo que foi realizada toracoscopia com posterior drenagem torácica contínua. A imunoflurescência das secreções nasofaringeas identificou um vírus parainfluenza 3 e mantinha PCR para H1N1v positiva ao 9º dia de doença pelo que duplicou a dose de oseltamivir (6mg/kg/dose) ficando a PCR negativa só ao 15º dia de doença. Posteriormente, por suspeita de infecção nosocomial (febre e agravamento analítico) foi medicado com cefotaxime, vancomicina e gentamicina com melhoria clínica e imagiológica gradual. Actualmente apresenta-se clinicamente assintomático mas com alterações na ventilação pulmonar.

Comentários: Este é o primeiro caso descrito com três agentes potenciais causadores de infecções respiratórias graves. Os autores procuram valorizar a importância deste tipo de coinfecções na morbilidade das infecções por H1N1v e das implicações que esta situação pode ter na terapêutica e complicações da doença.

P1181

ERITEMA INDURADO DE BAZIN POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.

Ainhoa Gondra Sangroniz, Lorena Rodeño Fernández, Javier de Arístegui Fernández, Elisa Garrote Llanos, Jon Montero Gato.

Unidad de Infectología del Servicio de Pediatría del Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya).

Introducción: El eritema indurado de Bazin (EIB) es una entidad infrecuente en la infancia que fue descrita por Bazin en 1861. Presenta un curso crónico y se debe a una reacción de hipersensibilidad celular a los fragmentos antigénicos de bacilos depositados vía hematógena en la piel.

Caso clínico: Niña de 6 años de edad que consulta por cuadro de 4 meses de evolución consistente en brotes de fiebre y presencia en extremidades inferiores de lesiones induradas dolorosas que se ulceran dejando cicatriz. Entre los antecedentes, recibió la vacuna BCG. En la exploración física, se objetivan lesiones nodulares eritemato-violáceas de distribución simétrica y lesiones cicatriciales atróficas e hiperpigmentadas localizadas en cara posterior de piernas, así como lesiones incipientes en cara externa de muslos. Entre las pruebas complementarias destacan las siguientes: leucocitos 16.500/µl (N 74,5%), PCR 17,33 mg/dl, VSG 42 mm (1ª hora); PPD 2UT (72h): 16 mm, Quantiferon® positivo. Radiografía de tórax: granuloma calcificado en campo medio de pulmón izquierdo sugestivo de infección granulomatosa previa. Biopsia cutánea; Microbiología: PCR M. tuberculosis y M. atípicas, tinción de auramina y cultivo de micobacterias negativos; Anatomía patológica: paniculitis granulomatosa lobulillar con focos de necrosis. Ante estos hallazgos se diagnostica de EIB y se inicia tratamiento antituberculostático (isoniazida y rifampicina durante 6 meses, asociando pirazinamida y etambutol los primeros dos meses). La paciente presenta una evolución favorable sin aparición de nuevas lesiones cutáneas. Como caso índice se identifica a un tío de la niña, que se diagnostica de TBC pulmonar bacilífera.

Comentarios: Para el diagnóstico del EIB son fundamentales un alto índice de sospecha y una buena correlación clínico-histopatológica. En nuestro caso, las pruebas complementarias y la buena respuesta al tratamiento apoyan la controvertida asociación que existe en la actualidad entre el EIB y la tuberculosis

P1182

ESTUDIO DE OSTEOARTRITIS EN UN HOSPITAL COMARCAL.

Eva Farreny Sastre, Laia Martí Mas, Zulema Lobato Salinas, Judit Dorca Vila, Bitin Uema, Joan Sitjes Costas, Althaia.

Hospital Sant Joan de Déu, Manresa (Barcelona).

Antecedente y Objetivos: Las osteoartritis son infrecuentes en la infancia y predominan en varones menores de 5 años. S.aureus es el patógeno más frecuente. En los últimos años ha aumentado la incidencia de K.kingae.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo, de menores de 15 años, ingresados por artritis séptica (AS) y/o osteomielitis aguda (OA). Se realiza análisis comparativo entre dos períodos: A: 1996-2003; B: 2004-2009.

Resultados: Se incluyen 47 casos: 23 AS (49%), 20 OA (51%). Predomino sexo varón (61.7%). Edad media período A: 6 años y período B: 3 años y 9 meses. Aumento de incidencia del 0.16% (en el primer período) al 0.4% (en el segundo), debido a pico de 13 casos en 2009 (1.3%). El 34% presentan factor predisponerte y el 10.6% había iniciado antibioterapia. Articulaciones más afectadas: rodilla (34%), cadera (21%) y tobillo (17%). Hallazgos clínicos relevantes: fiebre (80.8%), impotencia funcional (57.5%), cojera (59.6%), dolor localizado (94%) y signos flogóticos (46.8%). La media de leucocitos, PCR y de VSG en sangre al ingreso es de 12.938/mmcc, 76.25 mg/L y 53.3 mm/1ªh respectivamente. El 23.4% de los hemocultivos son positivos con predominio de S. aureus (81.8%). Se aisló 1 MRSA (2009), 1 S. enteritidis (2009); En 2 casos se obtiene cultivo de líquido articular positivo (1 S. aureus, 1 S. mitis). Se hizo Gammagrafia en el 70.2% (87.8% patológica) y RMN en un 8.5% (todas patológicas). Se observa reducción en la mediana de días de ingreso (de 22 a 15 días) y de días de tratamiento total (de 35 a 28 días) entre el período A y B. 7 casos (14.9%) precisaron desbridamiento quirúrgico (3 en período A y 4 en período B). La evolución clínica es favorable en todos los casos en ambos períodos.

Comentarios: Se constata el aumento de incidencia de osteoartritis. El rendimiento de los cultivos ha sido bajo. S. aureus es el principal patógeno. No hemos obtenido ningún cultivo a Kingella kingae probablemente debido a su difícil crecimiento. Se confirma que una reducción en la duración del tratamiento y hospitalización no empeoran la evolución clínica.

P1183

EVOLUCIÓN SEROLÓGICA DE LOS ANTICUERPOS FRENTE A HEPATITIS C EN HIJOS DE MADRE RNA POSITIVO EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL.

Alba Corrales Santos, Rosa Mª Romarís Barca, Iria Carballeira González, Adriana Mª Torrado Chouciño, Maravillas Santos Tapia, Susana Méndez Lage, Elena Maside Miño, Ramón Fernández Prieto.

Servicios de Pediatría y Microbiología del Complexo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos, Ferrol (A Coruña).

Introducción: La infección por el virus de la hepatitis C es una causa importante de morbi-mortalidad. La transmisión vertical representa del 85-93% de los casos de Hepatitis C en niños.

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas maternas, la evolución serológica y clínica de la población pediátrica en nuestra área sanitaria.

Material y métodos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de los recién nacidos hijos de madre con RNA positivo. Obtuvimos una muestra de 21 recién nacidos en nuestro centro durante el período 1993-2009.

Resultados: La distribución por sexos fue 10 hembras y 11 varones. Entre los antecedentes maternos destacaban que el 66,7 % tenía un diagnóstico VHC positivo previo a la gestación, el 47,6 % era ADVP y el 24% presentaba coinfección por VIH. El 90,5 % fueron recién nacidos a término. La modalidad de parto fue: cesárea el 33 %, instrumental 29 % y natural el 38%. Nacieron con puntuación de Apgar baja 4 pacientes. Presentaron un peso medio de 2.900 g. Recibieron lactancia artificial el 90,5 %. El 24% presentaba riesgo de transmisión VIH. Sólo un paciente tenía RNA positivo. Presentaron negativización de los anticuerpos el 86% de los pacientes, a una edad media de 13 meses. El contagio vertical sólo se produjo en una paciente, la cual ha desarrollado hepatitis crónica.

Conclusiones: Prácticamente toda la totalidad de los RN presentaron negativización de los anticuerpos. Debido a la mejoría de los controles sanitarios de los derivados hematológicos y al cambio que se ha producido en el patrón de consumo de drogas en los últimos años, se ha observado un descenso de las madres portadoras de anticuerpos frente a Hepatitis C.

P1184

SÍNDROME DE HIPOTONÍA HIPORREACTIVIDAD POSTVACUNACIÓN: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

María Isabel Benítez Carabante, Amalia Varo Rodríguez, Rocío Risquete García, Fernando Picchi Rodríguez, Josefina García Botia, José González Hachero.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción: El síndrome de hipotonía hiporreactividad es una entidad poco frecuente. A continuación se describen 2 casos estudiados en nuestro servicio.

Caso 1. Lactante de 5 meses que presenta episodio de hipotonía generalizada, cianosis de mucosas y palidez de un minuto de duración. Tras esto, presenta hiporreactividad a estímulos durante 10 minutos. Diez horas antes recibe vacunas de los 4 meses (DTPa, VPI, Hib, MC). Antecedentes: recién nacido a término de peso elevado, nacido por cesárea por macrosomía fetal. Desarrollo psicomotor adecuado. Caso 2. Lactante de 2 meses que estando previamente bien, sufre episodio de hipotonía generalizada y palidez, acompañada de hiporrespuesta frente a estímulos durante 15 minutos. Doce horas antes había recibido vacunas de los 2 meses (VHB, DTPa, VPI, Hib, MC). Antecedentes: recién nacido a término de peso adecuado, nacido por cesárea por falta de progresión. La exploración física fue normal en ambos casos.

Resultados. Tras la anamnesis, exploración y pruebas complementarias realizadas, se descartan patologías como hipoglucemia, espasmo del sollozo, síncope…y otros como distonía paroxística y síndrome de Sandifer. Nuestro diagnóstico se orienta hacia un posible efecto secundario debido a las vacunas administradas horas antes del episodio de cada episodio.

Conclusiones. El síndrome de hipotonía hiporreactividad ha sido documentado tras la administración de varias vacunas combinadas, encontrándose presente en la mayoría de los casos el componente pertúsico. Suele ocurrir en las 48 horas posteriores a la administración de la vacuna, con una duración inferior a 30 minutos. No se han encontrado secuelas a largo plazo. Nuestros pacientes cumplen la triada clínica característica, propuesta por la Brighton Collaboration en 2004 para establecer el diagnóstico: hipotonía, palidez o cianosis e hiporrespuesta.

P1185

ESTREÑIMIENTO COMO MANIFESTACIÓN PRINCIPAL DE UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL: ESPONDILODISCITIS.

Irene Cuadrado Pérez, Luis Grande Herrero, Enrique de la Orden Izquierdo, Beatriz Huertes Díaz, Enrique Salcedo Lobato, José Tomás Ramos Amador.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid).

La espondilodiscitis es una enfermedad relativamente infrecuente en la infancia, que cursa con una sintomatología poco específica, relacionada con la edad del niño y la localización del proceso inflamatorio. Consiste en una inflamación del disco intervertebral. La mayoría de los casos aparecen en niños de entre 1 y 5 años de edad. Aunque controvertido, la etiología con frecuencia puede ser infecciosa, siendo el Staphylococcus aureus el germen más frecuente. El diagnóstico puede demorarse si no se sospecha la entidad. Presentamos un caso de un niño de 1 año con espondilodicitis cuya principal manifestación fue estreñimiento.

Paciente varón de 12 meses de edad que consulta por estreñimiento de 13 dias de evolución junto con rechazo a la sedestación y a la deambulación. Llanto con los cambios de pañal al flexionarle los miembros inferiores. Los últimos 5 dias también gateaba con dificultad. No fiebre ni otros síntomas asociados. Exploración física normal salvo llanto con la sedestación y bipedestación.

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica y PCR normales. Mantoux negativo. Hemocultivo negativo. Rx lateral de columna vertebral: se observa una disminución del espacio intervertebral entre L4-L5. Gammagrafía isotópica: aumento de la actividad osteogénica sobre vértebras lumbares L4 y L5 que apuntan a osteomielitis en dicha localización. Recibió tratamiento intravenoso con cefotaxima y cloxacilina durante 10 dias y posteriormente via oral con cefuroxima axetilo durante 10 dias más. Evolucionó favorablemente, presentando picos de febrícula los 4 primeros dias. Al alta, movilidad normal de ambos miembros inferiores con bipedestación y sedestación no dolorosas.

Conclusiones: Es una entidad de difícil diagnóstico en fases iniciales si no hay una sospecha clínica por manifestarse de forma inespecífica. La evolución habitual es hacia la curación sin secuelas tras el inicio de tratamiento antibiótico.

P1186

LEISHMANIOSIS CUTÁNEA.

Isabel Colomer Ureña, Pedro Terol Barrero, Elena M. Rodríguez Rey, María Dolores Jiménez Sánchez, Joaquín Romero Cachaza, José González Hachero.

Servicios de Pediatría y Dermatología del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción: Las leishmaniosis son un grupo de entidades parasitarias con distribución mundial, transmitidas al humano por la picadura de flebotomos infectados por protozoos del género Leishmania. Tras la inoculación se pueden producir tres situaciones; muerte del parásito mediado al ponerse en contacto con el sistema inmunológico del paciente, infección localizada a nivel cutáneo, y en tercer lugar, paso del parásito a piel, mucosas y sangre, produciéndose una infección generalizada.

Material y métodos: Niña de 3 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que consulta por lesión cutánea a nivel malar de 15 meses de evolución, por la que ha realizado diferentes tratamientos sin mejoría y sin llegar a un diagnóstico. Exploración física: peso 14,5 kg, talla 96 cm. Pápula de 1 cm de diámetro a nivel malar derecho, eritematosa, descamativa, no pruriginosa, ligeramente sobreelevada, con límites definidos. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, PCR y VSG dentro de los límites de la normalidad. Haciendo diagnóstico diferencial con el resto de entidades que provocan lesiones de similares características y valorando la clínica, cronología y respuesta a diferentes tratamientos, se llegó al diagnóstico de leishmaniasis cutánea, a pesar de no aislarse el parásito en el frotis de la lesión.

Resultados: Se inició tratamiento con crioterapia, ante los menores efectos secundarios de ésta con respecto a los antimoniales pentavalentes, con resolución del cuadro.

Comentarios: La leishmaniasis es una entidad poco frecuente en las consultas de Pediatría, pero endémica en nuestro medio. Debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de pápulas de larga evolución.

P1187

HIPERTRANSAMINASEMIA EN NIÑA CON ANEMIA FALCIFORME: TUBERCULOSIS Y HEPATITIS AUTOINMUNE.

Antonio Conejo Fernández, Esmeralda Núñez Cuadros, David Moreno Pérez, Víctor Manuel Navas López, Alejandro Unda Freire.

Unidades de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias y Gastroenterología y Hepatología Infantil y Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

INTRODUCCIÓN: En aquellas situaciones en las que la evolución no sea compatible con la esperada, la búsqueda de etiologías alternativas es obligada.

CASO CLÍNICO: Niña de 5 años, origen nigeriano, drepanocitosis homocigota, derivada por hipertransaminasemia y colestasis de 3 años de evolución. En hospital de origen realizan TC toracoabdominal (adenopatías mediastínicas e intraabdominales), Mantoux 15 mm y serologías de virus hepatotropos y VIH (-), por lo que inician isoniazida, rifampicina y pirazinamida. Exploración: Ictericia conjuntival, soplo sistólico II/IV, hepatomegalia (6 cm) y esplenomegalia (3 cm). Resto normal. Pruebas complementarias: Hb 7.6 g/dl. Bilirrubina total 4.45 mg/dl (directa 2.79), GOT 719, GPT 518, GGT 210, FA 378, LDH 863 U/l, coagulación, cobre, alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina e inmunoglobulinas normales. Estudio de extensión de TB negativo. Debido a la hepatopatía se suspende tratamiento anti-TB y se realiza estudio etiológico: cultivo de jugos gástricos (-), aspirado de médula ósea y biopsia hepática, que descartan malignidad, y biopsia ganglionar, que objetiva granulomas con células de Langhans. Tras aislarse M. tuberculosis en cultivo de adenopatía se inicia tratamiento con etambutol + ciprofloxacino + linezolid 2 meses, completando 14 meses con los 2 últimos. Presenta disminución progresiva del tamaño de adenopatías y megalias y normalización de transaminasas. Tres meses después de finalizar tratamiento reinicia ascenso de transaminasas, realizándose nuevo estudio que demuestra anticuerpos anti-músculo liso positivos (1/160) en varias determinaciones, por lo que se inician inmunosupresores sin recurrencia de la TB tras 10 meses.

CONCLUSIONES: En pacientes procedentes de países endémicos de tuberculosis es necesario un alto índice de sospecha, si bien en presencia de hepatopatía deben considerarse otras posibles etiologías. En casos de afectación hepática, el uso de fármacos anti-TB de segunda línea obliga, dada su menor potencia, a un tratamiento más prolongado.

P1188

UM CASO RARO DE KÉRION.

Inés Vaz Rodríguez da Silva, Rita Morais, Telma Sofia Carvalho Francisco, Sunita Dessai, Florbela Inacio Cunha.

Hospital Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira (Portugal).

O kérion é uma forma inflamatória da Tinea capitis caracterizada pela presença de nódulos repletos de pústulas e cobertos por um exsudado viscoso, com aparecimento de alopécia local. Pode provocar febre, dor intensa e adenopatias regionais. Os agentes mais comuns em Portugal são Microsporum canis, Trichophyton tonsurans e Microsporum audouinii. O Trichophyton mentagrophytes é um fungo zoofílico que infecta os roedores, constituindo uma causa rara de Tinea capitis.

Apresentamos 2 crianças (rapariga 4 anos e rapaz 5 anos), previamente saudáveis, com história de contacto com coelhos. Foram internadas por lesões dolorosas do couro cabeludo com reacção inflamatória exuberante, exsudativa e alopécia local, com cerca de 15 dias de evolução. Apresentavam febre alta e múltiplas adenomegálias cervicais satélites. Exame bacteriológico do exsudado foi negativo. Exame micológico de escamas do couro cabeludo e folículos pilosos das lesões revelou T. mentagrophytes. Foram medicados com flucloxacilina ev (10 dias) e antifúngicos orais (griseofluvina e itraconazol) durante 12 semanas. Instituiu-se terapêutica tópica com corticóide de fraca potência e antifúngico. A resposta embora favorável, foi muito lenta com evolução para a cura com uma área de alopécia residual.

Dada a raridade do T. mentagrophytes na Tinea capitis, salientamos a importância do isolamento do agente etiológico, pelas suas implicações no tratamento individual e em medidas de saúde pública. Tratando-se de um fungo animal não adaptado ao homem, manifesta-se com uma reacção inflamatória exuberante com a formação de Kérion. A terapêutica sistémica poderá evitar a evolução com sequelas potencialmente irreversíveis.

INMUNOLOGÍA Y ALERGIA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1189

ATAXIA TELANGIECTASIA. A PROPÓSITO DE UN CASO DE DEBUT CON INMUNODEFICIENCIA.

Maria Jesús Jiménez Toledo, Paula I. Mendoza Álamo, Irma Sebastián García, María Elena Colino Gil, Jesús Poch Páez.

Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

Introducción: La ataxia telangiectasia es una enfermedad de herencia autosómica recesiva causada por delección 11q22.3. Produce ataxia cerebelosa, inmunodeficiencia combinada, telangiectasia conjuntival, predisposición al cáncer (sobre todo, linfomas y leucemias), envejecimiento prematuro, atrofia gonadal y displasia tímica. No tiene un tratamiento específico, sólo sintomático y profiláctico. Su pronóstico es malo. Terapia génica y con antioxidantes se encuentra en investigación.

Caso clínico: Lactante varón de 5 meses, sin antecedentes personales ni familiares de interés pero con padres consanguíneos en segundo grado, ingresa por cuadro de fiebre 38,5ºC, vómitos y deposiciones líquidas sin productos patológicos de 5 días de evolución. A la exploración física destaca: Mal estado general. Decaído, ojeroso, lengua saburral. Distrófico (Peso <P3). Color pálido-cetrino. Polipnea leve sin tiraje.

Al ingreso presenta hemograma y bioquímica con PCR y PCT normales. En la radiografía de tórax se aprecia notable acúmulo de secreciones peribronquiales-parahiliares bilaterales y afectación parenquimatosa en lóbulos superiores. En los hemocultivos se aísla neumococo 23F. Se instaura antibioterapia empírica con cefotaxima. Presenta mala evolución con SDRA, precisando ventilación mecánica y agentes vasopresores. Se objetiva disminución de Ig E, A y G3. Ante la sospecha de inmunodeficiencia combinada se pautó profilaxis antibiótica. Se completa estudio inmunológico con aumento de alfafetoproteína y se confirma mutación ATM en homocigosis. Presenta evolución tórpida con inicio de marcha atáxica, signos extrapiramidales y OMA de repetición.

Conclusiones: La manifestación inicial más frecuente de la ataxia telangiectasia es la ataxia (tarda en desarrollar una marcha fluida), pero no hay que olvidar que la inmunodeficiencia es una de sus características más importantes, constituyendo la primera causa de muerte en estos pacientes.

P1190

DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE BRUTON.

Verónica Jiménez Escobar, Isabel Vera Arlegui, Patricia Esparza Paz, Gabriel Durán Urdániz, Juan Gimeno Ballester, Mercedes Herranz Aguirre.

Servicio de Pediatría del Hospital García Orcoyen, Estella (Navarra) y Servicio de Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: La agammaglobulinemia ligada al X o enfermedad de Bruton es una inmunodeficiencia primaria de células B con herencia recesiva ligada al sexo. Los pacientes varones afectos presentan infecciones de repetición a partir de los 6 meses de edad cuando los anticuerpos maternos están en niveles bajos. El diagnostico se basa en la marcada disminución de las cinco clases de inmunoglobulinas siendo la inmunidad celular normal. La confirmación de la enfermedad se realiza mediante la detección de una delección o mutación en el gen BTK (Bruton tirosin kinasa, localizado en el brazo largo del cromosoma X)

Caso clínico: Lactante de 3 meses nacido en otra comunidad autónoma sin antecedentes perinatales de interés; octavo hijo de inmigrantes marroquíes consanguíneos. Antecedentes familiares: Padres y hermanas de 2 y 9 años sanas, 5 hermanos varones fallecidos en su país antes del año de edad.

Con estos antecedentes es remitido por su pediatra para estudio de enfermedad hereditaria.

La defunción exclusiva en miembros de familia de sexo masculino y la posible etiología infecciosa es sospechosa de una inmunodeficiencia primaria ligada al X.

Exámenes complementarios: Inmunoglobulinas IgA 0 mg/dL (1,3-53); IgM 13 mg/dL (17-105); IgG 157 mg/dL(176-601); poblaciones linfocitarias: Linfocitos B < 1, 5 %, resto poblaciones linfocitarias normales . Estos datos son característicos de una inmunodeficiencia humoral; ante la alta sospecha de enfermedad de Bruton se inicia tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas

Conclusiones: La enfermedad de Bruton se diagnostica habitualmente en fases tardía por problemas infecciosos graves. En este caso la alta sospecha a través de la historia clínica ha permitido un diagnostico precoz en fase presintomática.

P1191

ERITRODERMIA Y DIARREA INTRATABLE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Silvia Escolano Serrano, Susana Ferrando Monleón, Salvador Juan Llanes Domingo, Irene Ruiz Alcántara, Bienvenida Argiles Aparicio, Elena Gastaldo Simeón.

Hospital Universitario de la Ribera, Alzira (Valencia) y Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: La asociación de eritrodermia y diarrea crónica (> 2semanas) en un lactante suele ser expresión de una patología alérgica o infecciosa, pero en menor porcentaje de casos puede subyacer una etiología congénita o ser expresión de una inmunodeficiencia primaria combinada severa.

Caso clínico: Lactante mujer de 29 días que acude a PU por aparición de exantema y diarrea de 24 horas de evolución, sin vómitos, afebril. Escasa ganancia ponderal desde la semana de vida. LM exclusiva. Expl: Peso:3730g.Exantema eritematoso maculopapuloso de distribución generalizada.Abdomen normal sin HEM. No adenopatías. Resto normal. Analítica al ingreso: marcada eosinofilia, discreta leucopenia y linfopenia. BQ sanguínea normal. Ante la sospecha de IPLV se retira las proteínas de leche de vaca de la dieta materna. Presenta diarrea severa intratable a pesar de cambio a LA exclusiva (fórmula elemental) manteniendo buena ingesta. Cultivos de heces, sangre y orina repetidamente negativos. RAST negativo. Aparición de adenopatías inguinales y axilares. Eritrodermia descamativa al 6º día de ingreso. Ante la evolución se sospecha inmunodeficiencia: eosinofilia mantenida, linfopenia (que remonta al alta) con porcentajes casi nulos de linf B y NK con CD4/CD8 patológico. IgE normal,resto de Ig bajas. Se remite a su hospital de referencia.Se detecta hepatomegalia, persiste eritrodermia descamativa intensa,diarrea y adenopatías. Linfocitosis con oligoclonalidad de linfos TCD4+,CD8-,NK-,B-. Se descarta EICH materno. Ante la sospecha de Síndrome de Omenn se realiza estudio genético y HLA de la paciente y padres. Pese a tratamiento antibiotico, profilaxis antifúngica y antiviral, sufre empeoramiento clínico con sobreinfección bacteriana que requiere ingreso en UCIP. Progresión a shock séptico y éxitus a los 2 meses y 20 días de vida.

Conclusión: Las inmunodeficiencias primarias son entidades poco frecuentes,pero es necesario considerarlas al enfrentarse a pacientes con sintomatología aparentemente justificada por alguna entidad más frecuente pero que desarrollan una evolución tórpida.

MEDICINA DEL ADOLESCENTE.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1192

RASGOS DE PERSONALIDAD EN ADOLESCENTES CON TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA.

Inmaculada Palma Otero, Cristina Mata Rodríguez, Vicente Sánchez Vázquez, Ramón Cañete Estrada.

Servicio de Pediatría y Unidades de Endocrinología Pediátrica y Salud Mental Infanto-Juvenil del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: Los Trastornos de la conducta alimentaria

(TCA) constituyen una categoría heterogénea, influida por el estadio en que se encuentra la paciente y de gran importancia en los últimos años. Conocer los rasgos de personalidad en estas pacientes resulta interesante para determinar su papel en la génesis del trastorno, identificar adolescentes de alto riesgo para iniciar estas patologías y en la planificación de estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se estudiaron 136 niñas, 76 con TCA y 60 controles (C), de edades entre 14 y 18 años. En el grupo TCA se excluyeron a tres niñas que no cumplían la edad establecida y cinco que no finalizaron las pruebas psicométricas quedando así 68, de ellas 49 con anorexia nerviosa y 19 con bulimia nerviosa y de los C 5 por valores anormales en el Inventario de Trastornos de Conducta Alimentaria (ITCA) y tres por no finali-

zar las pruebas psicométricas, quedando en total 52. Se realizaron dos pruebas psicométricas: EDI-2 para el ITCA y NEO PI-R para valorar los rasgos de personalidad.

RESULTADOS: Las pacientes con TCA comparadas con los C padecen mayor inestabilidad emocional, experimentando frecuentemente sentimientos de culpa, melancolía, desesperanza, con menor capacidad de luchar contra el estrés, convirtiéndose en dependientes. En general tienden a pensar que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y, generalmente de escasa calidad. Se mostraban menos extrovertidas, principalmente las que padecían anorexia nerviosa. Las pacientes con TCA frente al grupo control obtuvieron mayores puntuaciones en el factor de neuroticismo, especialmente las que padecían bulimia nerviosa y, menos puntuaciones en el factor de extraversión.

CONCLUSIONES.- Las pacientes con TCA tienen personalidad neurótica y son menos extrovertidas

NEFROLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1193

ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL Y RAQUITISMO DE PRESENTACIÓN PRECOZ.

Virginia Cantos Pastor, Eugenio Jiménez Jiménez, Mª del Carmen Gaya Sánchez, Manuela Díaz Suárez, Mercedes Mier Palacios, Mª Ángeles Figueroa Romero, Eduardo Martínez-Bonet.

Servicio de Pediatría del Hospital Infanta Elena, Huelva.

INTRODUCCIÓN: La ATR distal o tipo I es un defecto de la acidificación urinaria que origina acidosis metabólica hiperclorémica con pH urinario >5.5 y anión GAP plasmático normal. Puede ser primaria (asociada o no a sordera neurosensorial) o secundaria (enfermedades sistémicas o tóxicos). Clínicamente se caracteriza por fallo de medro, poliuria-polidipsia, vómitos y/o anorexia, deshidratación y nefrocalcinosis precoz. El 2-23% asocia a alteraciones óseas radiológicas (osteopenia y/o osteomalacia).El raquitismo se presenta generalmente de forma tardio. El diagnóstico se sospecha ante acidosis metabólica persistente hiperclorémica con anión GAP plasmático normal y pH urinario elevado y se confirma con test de acidificación tubular. El tratamiento se basa en suplementos de bicarbonato y/o citrato. El pronóstico es excelente y depende del diagnóstico y tratamiento precoz.

CASO CLINICO: Lactante de 14 meses de origen musulmán con clínica de poliuria-polidipsia, retraso pondero-estatural y anorexia .Padres consanguíneos. En la exploración física destaca peso y talla por debajo P3, frente prominente, fontanela presente, genu valgo, rosario costal y ensanchamiento de muñecas. El laboratorio mostraba acidosis metabólica hiperclorémica con anión GAP plasmático normal. Potasio en límite inferior. En orina se detecta osmolaridad urinaria <150 y pH 8 con anión GAP positivo. Hipocitraturia e hipercalciuria. Falta de acidificación distal tras estimulo con furosemida. Ecografía abdominal con nefrocalcinosis. Mapa óseo con datos de raquitismo y osteopenia. .PEA normales. Se inicia tratamiento con citrato potásico y bicarbonato consiguiéndose normalización bioquimica y recuperación ponderoestatural.

CONCLUSIONES: Incluir su despistaje en el estudio de fallo de medro en lactantes por la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz en el pronóstico. Probabilidad de estudio genético para el consejo prenatal. La evolución con tratamiento adecuado es excelente.

P1194

SÍNDROME NEFRÓTICO CONGÉNITO TIPO FINLANDES. UN NUEVO CASO.

Juan Salvador Poveda González, José Eugenio Cabrera Sevilla, Mª Isabel Rodríguez Lucenilla, Ana María Campos Aguilera, Antonio Daza Torres, Elena Cobos Carrascosa.

Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Introducción: el Síndrome Nefrótico Congénito es un trastorno caracterizado por proteinuria masiva, edemas e hipoalbuminemia; que se manifiesta en los primeros meses de vida. La primera descripción fue hecha por Gautier y Miville en Suiza en 1942 y a partir de entonces la mayor casuística ha sido reportada en países nórdicos.

Caso Clínico: lactante de un mes de vida de raza árabe y sin antecedentes de interés, que ingresa por cuadro de vómitos de 4 días de evolución, rechazo del alimento y distensión abdominal, destacando en la exploración la presencia de edemas generalizados. Se solicitan pruebas complementarias (presentación), incluyendo despistaje infeccioso, y estudio genético de Síndrome Nefrótico Congénito. Destaca: proteinuria 4+ con IPr/Cr: 33.7, Proteinemia de 2.95 gr% (Albúmina 1.31 gr%), colesterol 226 mgs% y TG 372 mgr%. Se inicia tratamiento con Diuréticos, Seroalbúmina, calcio, viatamina D, levotiroxina y antiproteinúricos (Captopril e Indometacina), y se inicia soporte nutricional con dieta hiperproteica e hipercalórica. Durante su estancia presenta pico febril creciendo en hemocultivo Ewingella americana y precisando tratamiento antibiótico, no apareciendo nuevas infecciones en controles posteriores. Conclusión: el Síndrome Nefrótico Congénito es una entidad rara provocada por una alteración de la membrana basal glomerular con proteinuria secundaria. El diagnóstico se basa en la edad de inicio, el cuadro clínico y datos de laboratorio: proteinuria de moderada a severa, hipoalbuminemia severa y alteración de las inmunoglobulinas (IgG baja o ausente, IgM elevada e IgA baja o normal). Estas alteraciones explican las deficiencias inmunitarias observadas y la susceptibilidad a las infecciones (como ocurrió en nuestro caso). El pronóstico de esta enfermedad sigue siendo muy grave, debiendo basar el tratamiento en una terapia agresiva para el control de la proteinuria e hipoproteinemia, control estrecho de posibles infecciones, soporte nutricional y finalmente tratamiento sustitutivo mediante diálisis y/o transplante renal.

P1195

CRIOGLOBULINEMIA TIPO III SECUNDARIA A LESISHMANIASIS VISCERAL: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

Ignacio Guimerá San Juan, Gloria M. Fraga Rodríguez, Lucía López Granados, Lorena Fernández Liarte, José Ballarin Castán, Isabel Badell Serra.

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona y Fundació Puigvert, Barcelona.

Las crioglobulinemias son un tipo de vasculitis sistémicas que se asocian a enfermedades del tejido conectivo, enfermedades infecciosas, linfoproliferativas y hepatobiliares.

Caso clínico: paciente mujer de 16 años que consulta en el servicio de urgencias por astenia, febrícula intermitente de 3 semanas de

evolución, asociando en las últimas horas a afectación del estado general, dolor abdominal y vómitos. Presenta hepatoesplenomegalia y edemas maleolares como únicos hallazgos en la exploración física.

Se objetiva insuficiencia renal aguda, bicitopenia, transaminitis y elevación de los reactantes de fase aguda. Se ingresa en UCI pediátrica con orientación diagnóstica de colagenosis, iniciando corticoterapia sistémica y requiriendo soporte con transfusiones de hemoderivados, seroalbúmina, EPO, furosemida y suplementación de bicarbonato.

Se solicita estudio inmunológico: hipergammaglobulinemia con IgG sérica muy elevada, FR y ANA nucleolar elevados. Hipocomplementemia inicial de CH 50 (C3 y C4 normales), crioglobulinas elevadas con patrón policlonal (a expensas de IgG e IgM) Serologías: positivo para Leishmania. Antígenos de Leishmania en orina positivo.

Biopsia renal: riñón opticamente normal (leve prominencia del mesangio) con depósito mesangial generalizado y difuso de IgM, sin evidenciarse Leishmania.

Mielograma: hemopoyesis polimorfa con celularidad normal. Escasas formas amastigotas de Leishmania. Fondo de ojo: Exudados blancos algodonosos. Ecocardiografía: derrame pericárdico. RM toraco-abdominal: esplenomegali-homogénea sin observarse afectación adenopática.

Evolución satisfactoria tras iniciarse tratamiento etiológico con anfotericina B y colchicina. Completa tratamiento de forma ambulatoria permaneciendo asintomática.

P1196

NEFRONOPTISIS JUVENIL FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

José Eugenio Cabrera Sevilla, Mª Isabel Rodríguez Lucenilla, Juan Salvador Poveda González, Ana María Campos Aguilera, Antonio Daza Torres, Gabriel Cara Fuentes.

Hospital Torrecárdenas, Almería.

La nefronoptisis comprede un grupo de enfermedades renales de transmisión autonómica recesiva. Se encuentra hasta en un 5% de los niños con IRC. La clínica pasa desapercibida hasta estadíos avanzados y está en relación con la pérdida de función renal. En del 10% de los casos podemos ver manifestaciones extrarrenales como: retinitis pigmentaria,fibrosis hepática...

Presentamos el caso de una escolar de 9 años remitida a nuestro hospital para estudio de insuficiencia renal detectada por elevación de cifras de creatinina, en analítica realizada por escasa ganancia ponderal. AF: padres viven sanos, no consanguinidad. Hermano vive sano. Tía abuela materna: retinitis pigmentaria. AP: embarazo y parto normal. PRN: 3650gr. Vacunación correcta. Mala comedora habitual. Desde los 4 años vómitos matutinos, poliuria y polidipsia. Exploración: P:23k (p7), T:129cm (p8),TA:111/60. Indice Waterlow: 78% (desnutrición moderada), resto sin hallazgos significativos. PC: hemograma: Hb 12,8 gr7dL, ht 35%, leucocitos 7800, plaquetas 340mil. Gasometría venosa normal. Bioquímica: urea 233, creat. 3.47mg/dL, Ca 9.59, P 7.67mg/dL, FA: 187 UL, PTH: 881pg/mL. Clcrea: 15mil/min/1.73.Orina: B-2 microglobulina 13819ug/L, Osmolaridad: 193mmol/K. Hormonal: hiperaldosteronimo hiperreninémico. Ecografía renal: discreto aumento de la ecogenicidad y pobre diferenciación córtico medular. Estudio genético de nefronoptisis de la paciente sus padres y hermano: delección del gen NPHP1 en homocigosis en la paciente y heterocigosis en sus padres y hermano. Fondo de ojo y retinograma en la paciente normal.

Conclusion: una historia de poliuria, polidipsia, estancamiento pondoestatural y hacer hincapié en los antecedentes familiares son claves para sospechar la enfermedad. Ante la detección de un caso es imprescindible el estudio genético familiar. La delección del gen NPHP1 se encuentra en el 21% de los casos, pero hasta en un 70% no se encuentra alteración genética. El único tratamiento curativo es el trasplante.

NEONATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1197

ISQUEMIA MEDULAR DE ORIGEN PRENATAL.

María Solo de Zaldivar Tristacho, Jose Fernando Ferreira Pérez.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La mayoría de las lesiones medulares fetales están en relación con partos traumáticos pero, existen limitados casos descritos de isquemia medular intrauterina.

Caso clínico: Recién nacido varón, fruto de gestación y parto no complicados, que presenta hipotonía y arreflexia generalizada, ausencia total de respuesta a estímulos y priapismo, clínica acorde con shock medular. La RMN cerebral muestra una atrofia extensa de la medula cervical. La necropsia revela necrosis completa de la medula cervical y parte dorso-lateral baja del bulbo raquídeo. Tras un amplio y exhaustivo estudio histológico no se identifica ninguna hemorragia ni lesion ósea que sugiera una causa traumática, así como ninguna neoplasia, infiltrado inflamatorio o signos de infección.

Discusión: En el caso descrito, la presentación clínica es compatible con una lesión medular completa. El nivel neurológico, dada la ausencia de movimientos respiratorios, se extendía por encima de C4. La RMN mostró una lesión extensa de médula cervical alta, que en el control posterior se extendía a bulbo y amigadalas cerebelosas. Las características histológicas sugieren un origen isquémico, sin embargo, por su extensión, no parece corresponder a un territorio vascular único definido.

Conclusión: La isquemia medular de origen prenatal puede ser debida a oclusiones arteriales que afecten al flujo de la arteria espinal, o bien, ser consecuencia de tumores, malformaciones vasculares o hemorragias. El diagnóstico de shock medular se basa en la clínica. La RMN ayuda a descartar otras lesiones causantes de isquemia medular, no obstante, su realización precoz puede no revelar cambios significativos. Las lesiones descritas en la literatura, a diferencia de nuestro caso, afectan en su mayoría a la medula cervical baja, con una extensión limitada.

P1198

Prescripción electrónica de la nutrición parenteral neonatal.

Beatriz Camacho Magriñán, Antonio Millán Jiménez, Mª Jose Fobelo Lozano, Javier Casanovas Lax, Esther Largo Blanco, Mercedes Miranda Díaz, Antonio Márquez Fernández, Consuelo García Arqueza, Antonio Gutiérrez Benjumea, Gabriel Cruz Guerrero.

Servicio Andaluz de Salud.

Introducción: La nutrición parenteral en el periodo neonatal tiene bien establecidas sus indicaciones y composición. Sin embargo,

cada unidad neonatal establece su propio protocolo que se ve influenciado por la experiencia del profesional que la prescribe. El uso de herramientas informáticas permite uniformar su empleo.

Objetivos: 1. Analizar las características de la nutrición parenteral utilizada en nuestra unidad. 2.- Valorar el impacto de la informatización de la prescripción parenteral.

Material y métodos: Se incluyeron 34 de los 41 pacientes que recibieron nutrición parenteral en el periodo neonatal precoz durante el año 2007. Se analizaron datos clínicos, aportes nutricionales y complicaciones. Mediante un cuestionario anónimo se valoró el cambio de la prescripción manual a la electrónica.

Resultados: 1.- La duración media de la nutrición parenteral fue 7,5 días. El 9% presentó hiperglucemia y 6% colestasis. Se produjo una pérdida de peso de 42 gr. de media. Sólo los aportes máximos de líquidos, aminoácidos y lípidos alcanzaron el rango recomendado por la espghan. La edad media de inicio de nutrición enteral fue de 1,6 días y se alcanzó el 60% de los aportes por esta vía a los 7,7 días. 2.- Todos los encuestados valoraron positivamente el cambio al formato electrónico destacando la ayuda que proporciona ver el resultado en pantalla. Desde el servicio de farmacia destacan su claridad, uniformidad y disminución de errores.

Conclusiones: 1.- A pesar del inicio precoz de nutrición parenteral difícilmente se consiguen en los primeros días de vida los aportes recomendados de calcio, fósforo y calorías. 2.- La prescripción electrónica facilita y uniformiza la nutrición parenteral neonatal disminuyendo errores de formulación y de interpretación en la unidad de farmacia al evitar la transcripción de formularios en dicha unidad.

P1199

CANALIZACIÓN UMBILICAL COMO CAUSA DE CALCIFICACIONES HEPÁTICAS NEONATALES.

Nazareth Martinón Torres, Alejandro Pérez Muñuzuri, Ana Mª Baña Souto, Manoel Muñiz Fontán, Adela Alonso Martín, J. Ramón Fernández Lorenzo.

Servicios de Pediatría y Radiología Pediátrica y Unidad de Cuidados Neonatales del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Antecedentes y objetivo: Las complicaciones de la canalización umbilical están ampliamente descritas en la literatura: vasoespasmo, trombosis, infección... Las calcificaciones hepáticas también pueden aparecer como consecuencia de este procedimiento tan habitual. Presentamos 2 neonatos a los que las calcificaciones hepáticas detectadas se atribuyeron a la canalización umbilical, causalidad apoyada por las pruebas de imagen.

Resultados: Caso 1: Neonato intervenido quirúrgicamente por atresia esofágica y fístula traqueoesofágica, sin incidencias. Nacido a término mediante cesárea por distocia dinámica con un peso de 4.500 g, los controles obstétricos analíticos y ecográficos habían sido normales. En exploración ecográfica previa al alta se detectaron imágenes hiperecogénicas agrupadas en el lóbulo hepático izquierdo, compatibles con calcificaciones. Caso 2: Neonato nacido mediante cesárea programada a las 37 semanas por hernia diafragmática detectada ecográficamente en la semana 35. Se reparó quirúrgicamente a las 8 horas de vida, precisando soporte ventilatorio invasivo durante 12 días más. También en control ecográfico previo al alta se visualizaron múltiples calcificaciones grumosas en lóbulo hepático derecho. En ambos casos se descartaron causas infecciosas, y en los controles radiográficos post-canalización umbilical se evidenció que el catéter venoso en el primer caso estaba introducido hacia lóbulo hepático izquierdo y en el segundo, hacia el derecho (Fig).

Conclusiones: El hallazgo ecográfico de calcificaciones hepáticas neonatales en un paciente con antecedente de canalización umbilical ha de hacer pensar en este procedimiento invasivo como posible agente causal. El análisis de radiografías previas puede ser de utilidad para apoyarlo.

P1200

SÍNDROME DE ALAGILLE DE DIAGNÓSTICO NEONATAL Y EN EL PADRE.

Lidia Ayllón Gavira, José María Lloreda García, Pedro Cortés Mora, Juan José Benavente García, Raúl Sánchez Pérez, José Ángel Alonso Gallego.

Servicio de Pediatría, Secciones de Neonatología y de Gastroenterologia del Hospital Santa María del Rosell, Cartagena (Murcia).

RN a término mujer de 38+6 semanas, 2040g, ingresa por ser Pequeña para la Edad Gestacional (PEG).Padre 28 años, ictericia neonatal, diagnosticado de hepatitis neonatal. Craneosinostosis intervenida a los 8 años de vida. Estenosis pulmonar leve. Primera gestación, no abortos. Ecografias con crecimiento intrauterino retrasado. Serologías negativas. EGBnegativo. Parto vaginal eutócico. Apgar 9-10. Peso 2040 g (-2.6DS), longitud 42 cm (-3.9 DS), perímetro creaneal 31.5 cm (-1.95DS). BEG,adecuada perfusión y coloración. Frente amplia, orejas despegadas, leve micrognatia, cara triangular. Ventilación normal, soplo sistólico I-II/VI, tonos rítmicos. Eupneica. Pulsos +, abdomen blando y depresible sin megalias. Genitales normoconformados femeninos. Ton0 y reflejos presentes. Hemograma anodino. PCR, glucosa, sodio, potasio, urea,creatinina normales. Bilirrubina total 4.6 mg/dl, directa 2mg/dl, cistatina C 1.74 mg/dl. HIDA sin visualización de vesícula biliar. Ecocardiografía: estenosis periférica ramas pulmonares. Ecografias cerebral y abdominorrenal normales. Radiografía de tórax: vértebras torácicas con solución de continuidad medial. Estudio oftalmológico: embriotoxon posterior. Pendiente estudio genético gen JAG1. El sd Alagille (displasia arteriohepática), es una enfermedad autosómica dominante, debida a mutaciones en el gen JAG1 (20p12) y Notch1(1p13p11) Para el diagnóstico debe tener 3 de los 5 criterios mayores: colestasis crónica, facies peculiar, defectosvertebrales en mariposa, embriotoxon posterior y alteraciones cardiovasculares. Además, pueden presentar retraso del crecimiento, craneosinostosis, alt renales, etc. En este caso los hallazgos clínicos en el RN han permitido el diagnóstico en elpadre. Es importante la determinación de bilirrubina directa en los casos de ictericia precoz asociada a rasgosdismóficos para descartar este síndrome. La exploración de los padres puede ayudar al diagnóstico. Hasta un 60% precisan transplante hepático.

P1201

PRESENTACIÓN DE UN CASO DE INFECCIÓN NEONATAL POR VIRUS HERPES SIMPLE TIPO 2 EN DOS GEMELOS PRETÉRMINO.

Andrea Sariego Jamardo, Félix Morales Luengo, Elena Larrea Tamayo, Daniel Gil Coto Cotallo, Belén Fernández Colomer, Antonio Ramos Aparicio.

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Introducción: La frecuencia de infección congénita por virus herpes se estima en 1/3500 partos en los países desarrollados y

en un 75% es debida al VHS tipo 2. En la mayoría de los casos la transmisión se produce en el momento del parto especialmente en caso de primoinfección materna pero sólo el 25% de las madres presentan historia anterior de infección y muchas veces cursa de manera asintomática. Se distinguen varias formas de menor a mayor gravedad: subclínica, formas localizadas, encefalitis e infección diseminada. El tratamiento de elección es el aciclovir intravenoso en el período neonatal pero existe controversia en cuanto al tratamiento de las recurrencias.

Caso clínico: Recién nacidos de gestación monocorial biamniótica (29 + 4 semanas) hijos de madre de 16 años sana sin historia previa de infección herpética. Ecografías prenatales normales. Ingresan en Neonatología por prematuridad y reciben los cuidados habituales del recién nacido pretérmino. A los 8 días de vida ambos gemelos presentan lesiones vesiculosas en tórax y cuero cabelludo. El estudio en LCR y exudado de vesículas en ambos gemelos es positivo para VHS tipo 2. El primer gemelo además presenta alteraciones ecográficas compatibles con encefalitis herpética y alteración en LCR: 124 leucos/mm3 (66 N/44L); glucosa: 49 mg/dl; proteínas: 126,4 mg/dl. En los dos pacientes se realiza tratamiento con aciclovir iv durante 23 días. Ambos tienen posteriormente recurrencias cutáneas que se tratan en una primera ocasión con aciclovir iv y en las siguientes únicamente se administra tratamiento con aciclovir oral en el segundo gemelo.

Conclusiones: Los retos actuales para obstetras y neonatólogos consisten en disponer de métodos diagnósticos eficaces para detectar la infección materna, diagnóstico precoz de los casos, tratamiento de las recurrencias y seguimiento de los pacientes.

P1202

DETECCIÓN PRECOZ DE LA SEPSIS NEONATAL NOSOCOMIAL: INTERLEUKINA-6 Y PROTEÍNA C REACTIVA.

Isabel Ruiz Tapia, Marta Ursueguía Sánchez, Elena Maluenda Díaz, Alba Costa Ramírez, Inés Esteban Díez, María Pilar Samper Villagrasa.

Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro, Logroño (La Rioja) y Universidad de Zaragoza.

Introducción: La sepsis es la causa más importante de morbimortalidad en el periodo neonatal sobre todo en pacientes prematuros, de ahí la importancia de una detección y tratamiento precoz de la misma para evitar ciclos de antibioterapia innecesarios y mejorar su pronóstico y evolución. Los marcadores analíticos más utilizados para su detección precoz son el recuento leucocitario, la Proteína C reactiva (PCR) y la Interleukina 6 (IL-6).

Objetivos: Epidemiología de la sepsis neonatal nosocomial (SNN) en la Unidad neonatal de un hospital comarcal en el año 2008 y su relación de los niveles de IL-6 y PCR.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Criterios de inclusión: neonatos de menos de 1.500gr de peso y/o menos de 32 semanas de edad gestacional con diagnostico de SNN. Subtipos diagnósticos: sepsis confirmada (hemocultivo positivo), sepsis clínica (hemocultivo negativo) y sepsis relacionada con el catéter (mismo microorganismo en el hemocultivo y en el cultivo del catéter). Niveles de positividad: PCR mayor de 30 mg/l e interleukina-6 mayor de 50 pg/ml. Se utilizó el programa estadístico G-Stat aplicando el Test de Fisher para variables cualitativas.

Resultados: De las sepsis confirmadas, el 54% presentaban positiva la IL-6, el 57.8% la PCR y el 65% al menos una de las dos. Con respecto a las sepsis clínicas la IL-6 fue positiva en un 66,6%, la PCR en un 69,23% y al menos una de las dos en un 78.57%. Estos datos no fueron estadísticamente significativos.

Conclusiones: No podemos concluir que la IL-6 sea por si sola un marcador precoz de sepsis neonatal nosocomial, pero combinada con la PCR aumenta su sensibilidad y especificidad.

P1203

TROMBOSIS VENOSA RENAL EN EL RECIÉN NACIDO A PROPÓSITO DE UN CASO.

Nagore Martínez Ezquerra, Aurora Ona Ochoa, Goizalde López Santamaría, Miguel Ángel Guiu Solano, Beatriz Rocandio Cilveti, Carlos Canduela Fernández.

Hospital de Alto Deba, Arrasate - Mondragón (Guipúzcoa).

La trombosis venosa renal es la afectación vascular más frecuente del recién nacido. Afecta a 2,2/100.000 recién nacidos vivos. Suele ser unilateral y existen conocidos factores predisponentes (cateterismo venoso, deshidratación, asfixia, policitemia, estado protrombótico, diabetes materna).

Caso clínico: Recién nacido a término varón (41 sem). Gestación bien controlada, con ecografías prenatales sin alteraciones morfológicas. Parto vaginal eutócico. Monitorización fetal contínua intraparto sin incidencias. PN: 4 kg. Longitud 51,5 cm. PC 36,5 cm. Macrosómico. Grupo sanguíneo A Rh(+) CD(-). Test de Apgar 8 (1º min) y 10 (5ºmin).

Durante la exploración neonatal, en las primeras 24 horas de vida, se palpa masa abdominal en flanco izdo compatible con riñón aumentado de tamaño. Resto de la exploración por aparatos normal.

Ecografía renal: Trombosis renal izda asociada a hemorragia suprarrenal ipsilateral. Doppler renal: ausencia de pulso venoso intrarrenal izdo. Flujo arterial de características e índice de resistencia dentro de normalidad.

Analítica de orina con proteinuria en rango no nefrótico y hematíes aislados. Creatinina, diuresis y presión arterial normales.No se instaura tratamiento alguno, permaneciendo en observación con controles de diuresis y presión arterial.Alta a los 4 días con exploración normal y sedimento sin alteraciones. Control ecográfico a los 6 días de vida con normalidad de ambos riñones y suprarrenales

Comentarios: El tratamiento habitual es de soporte pudiendo incluir anticoagulación y fibrinólisis aunque su uso es controvertido. La evolución en la mayoría, es hacia la formación de cicatrices renales y atrofia renal y a hipertensión arterial, por lo que debe ser controlada su evolución a largo plazo.

P1204

NEUROPROTECCIÓN CON HIPOTERMIA EN EL PACIENTE NO VENTILADO.

Marc Figueras Coll, Héctor Boix Alonso, Salvador Salcedo Abizanda.

Hospital Materno Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona.

Antecedentes y objetivo: la hipotermia moderada como tratamiento neuroprotector en la asfixia perinatal se ha establecido en la práctica clínica habitual. La publicación de cuatro metaanálisis y los resultados de seguimiento a los dos años de los principales estudios multicéntricos ha demostrado una mejoría sig-

nificativa en el pronóstico neurológico de estos niños. La hipotermia moderada consiste en reducir la temperatura cerebral 3-4ºC con enfriamiento corporal total o selectivo del cerebro iniciado en las primeras 6h de vida y durante 72h. Este tratamiento se realiza casi exclusivamente en pacientes ventilados y debidamente sedados para minimizar el estrés y mantener una estabilidad hemodinámica, respiratoria y electrolítica. Presentamos un paciente extubado durante el tratamiento con hipotermia.

Método y resultados: se presenta el caso de recién nacido varón (38+1SG) que ingresa en la unidad de intensivos neonatales por asfixia perinatal. Fruto de una cesárea urgente por ritmo silente en el registro cardiotocográfico. Nace con Apgar 1/5 requiriendo reanimación avanzada con ventilación con presión positiva. A la exploración presenta encefalopatía moderada con estado de conciencia alterado, hipotonía generalizada y pérdida de reflejos primitivos. Se inicia neuroprotección con hipotermia. Presenta buena evolución clínica con mejoría progresiva de la acidosis metabólica inicial y del estado neurológico. A las 24h de vida presenta patrón respiratorio normal con recuperación del tono muscular por lo que se extuba sin incidencias y se continua con hipotermia durante 48h. Recibe sedación mínima que al extubar al paciente se reduce a una infusión continua de morfina a 5mcg/kg/h. A los 6 días de vida la RM craneal objetiva discretas lesiones parasagitales periventriculares. A los 9, el EEG de control objetiva actividad de fondo en vigilia y sueño dentro de la normalidad.

Conclusiones: el conocimiento de las alteraciones del metabolismo hepático de ciertos fármacos y la dosificación minuciosa de sedación permite en ciertos casos administrar hipotermia en el paciente no ventilado. Los que pueden beneficiarse de esta situación son una minoría que debe ser seleccionada con cautela. Se necesitan más estudios de seguridad y seguimiento en este grupo de pacientes para demostrar que el efecto neuroprotector de la hipotermia no se ve afectado por esta variación en su aplicación.

P1205

PAPILOMA DE PLEXOS COROIDEOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Alicia Armas Domínguez, Carmen Luz Marrero Pérez, Verónica Gómez Rodríguez, Luis Francisco Pérez Baena, Lourdes Vanesa Martín Conde, Orlando Mesa Medina.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

INTRODUCCIÓN: Los tumores de plexos coroideos son neoplasias intraventriculares derivadas del epitelio de los plexos coroideos, que suponen 10-20% de los tumores intracraneales en los niños menores de un año. De estos tumores, un 80% son papilomas, siendo carcinomas el 20% restante. La imagen de los papilomas de plexos coroideos (PPC) en la resonancia magnética (RM) es característica. Su tratamiento es la resección quirúrgica, pero incluso si la resección es subtotal, estos tumores tienen normalmente un curso benigno.

CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de un neonato al que se detectó por ecografía prenatal agenesia del cuerpo calloso (ACC) y colpocefalia, hallazgos que fueron confirmados por resonancia intraútero. Tras el nacimiento se realizó ecografía cerebral en la que se detectó además una imagen hiperecoica en el área del plexo coroideo del ventrículo lateral izquierdo, sugestiva en la RM postnatal de PPC. A los 14 días de vida se procedió a la intervención quirúrgica, consiguiéndose la extirpación completa y confirmándose posteriormente por histología el diagnóstico de PPC.

DISCUSIÓN: La forma de presentación clínica más frecuente es la hidrocefalia, causada tanto por sobreproducción de líquido cefalorraquídeo como por obstrucción a su circulación. El diagnóstico temprano en nuestro caso permitió la extirpación de la lesión antes de que llegara a producir síntomas. La principal complicación quirúrgica de la extirpación de los PPC es el sangrado, al tratarse de un tejido altamente vascularizado. En el caso que presentamos, el sangrado intraoperatorio hizo necesaria la transfusión de hematíes y perfusión de aminas durante la intervención. En los casos en que puedan identificarse por RM o angioRM las arterias coroideas anterior o posterior hipertrofiadas, podría ser posible la embolización pre-operatoria. Finalmente, al presentar este caso asociados PPC y ACC, debemos considerar posibles alteraciones genéticas o cromosómicas.

P1206

SÍNDROME DE TOWNES-BROCKS, ASOCIACIÓN ATÍPICA A ATRESIA ESOFÁGICA.

Lourdes Vanesa Martín Conde, Dolores Sabina Romero Ramírez, Silvia González Cerrato, María Alicia Armas Domínguez, Luis Francisco Pérez Baena, Alicia Castañeda Heredia.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El síndrome de Townes-Brocks es un síndrome polimalformativo muy poco frecuente que abarca al menos 2 de los siguientes: malformaciones ano-rectales, digitales (polidactilia preaxial, pulgar trifalángico), auriculares (microtia, mamelón preauricular) y sordera neurosensorial.

Caso clínico: Recién nacida pretérmino de 34+2 s, con antedentes obstétricos de polihidramnios, que presenta a las pocas horas de vida sialorrea abundante, confirmándose radiológicamente diagnóstico de atresia de esófago. A la exploración destaca asimetría facial leve, plagiocefalia izquierda, microstomía izquierda, mamelón cutáneo en zona central de la mejilla izquierda y preauricular izquierdo. Pulgares de ambas manos de implantación baja, siendo el derecho hipoplásico e izquierdo trifalángico. Camptodactilia de 4º y 5º dedo. Cefalohematoma bilateral. Es intervenida a las 48 horas de vida confirmándose atresia esofágica tipo III, presentando buena evolución clínica. En exámenes complementarios presenta hematimetría y estudio bioquímico normales, alteración del perfil tiroideo confirmándose hipotiroidismo primario e hipoacusia neurosensorial izquierda con umbral auditivo de 60 dB. Para estudio de despistaje de otros síndromes polimalformativos se realiza ecografía craneal, cardiaca, abdominal y tiroidea que son normales. Cariotipo: 46,XX.

Conclusiones: Es bien conocida la asociación de la atresia esofágica a diversos síndromes polimalformativos, aunque no está descrita la asociación al síndrome de Townes-Brocks, producido por una mutación del gen SALL 1. Nuestra paciente presenta fenotipo y criterios clínicos de síndrome de Townes-Brocks, por lo que existe la posibilidad de que las malformaciones ano-rectales asociadas a este síndrome puedan extenderse a otra localización digestiva no descrita hasta ahora.

P1207

SILDENAFILO COMO ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE RECIÉN NACIDOS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Inmaculada Hernández Sanjuan, Verónica Gómez Rodríguez, Naira Álvarez Martín, María Alicia Armas Domínguez, Silvia González Cerrato, Paloma González Carretero.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La hipertensión arterial pulmonar (HTP) idiopática es una patología rara con alta mortalidad. Hoy entendemos

mejor la patogenia permitiendo establecer nuevas modalidades terapéuticas que ha tenido un impacto significativo en el pronóstico y calidad de vida de estos pacientes. Se presenta un neonato tratado con sildenafilo.

Caso clínico. Neonato mujer de 6 días de vida con cianosis, dificultad respiratoria e insuficiencia cardiaca. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia marcada con pulmones claros. La ecografía evidenció insuficiencia tricuspídea moderada, ventrículo derecho dilatado e hipocontráctil. El cateterismo estimó una presión arterial pulmonar de 75mmHg y la respuesta a vasodilatadores fue negativa. Se inició óxido nítrico a 20ppm, hiperoxia e hiperventilación con ventilación de alta frecuencia sin respuesta, instaurando tratamiento con sildenafilo oral. La evolución clínica fue satisfactoria con descenso de las cifras de presión pulmonar y mejora en los índices de oxigenación. Actualmente sigue tratamiento ambulatorio con sildenafilo. Durante su ingreso se descartó causas de hipertensión pulmonar secundaria.

Discusión. El diagnóstico oportuno de la HTP pediátrica es de capital importancia, ya que el tratamiento de los trastornos subyacentes puede mejorar la morbimortalidad. El óxido nítrico inhalado en neonatos es el tratamiento de elección, con un 30% de no respondedores. Entre las nuevas alternativas, se ha propuesto el sildenafilo, inhibidor selectivo de la isoenzima 5 de la fosfodiesterasa que reduce la resistencia vascular pulmonar y mejora la oxigenación. Su uso en niños se ha generalizado aunque las experiencia es en base a series de casos publicados. Se requieren estudios clínicos randomizados para evaluar la eficacia, seguridad y farmacocinética de esta nueva herramienta terapéutica que podría ser una alternativa en aquellos casos que no responden al tratamiento habitual.

P1208

DISPLASIA CONGÉNITA BILATERAL DE CADERAS Y RODILLAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Félix Morales Luengo, Leticia Alcántara Canabal, María González Sánchez, Ignacio Fernández Bances, Rocío Quiroga González, Marta Costa Romero.

Servicios de Neonatología y de Ortopedia y Traumatología del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias) .

Introducción: Entre las malformaciones más frecuentes en ortopedia pediátrica, cabe señalar la displasia de cadera en desarrollo. Su incidencia oscila entre 0.65 y 4 por cada 1000 recién nacidos (RN) vivos. Es más frecuente en niñas (3-8/1). El 80% son unilaterales (60% izquierdas; 40% derechas) y 20% bilaterales. La etiología es multifactorial (genética, hormonal, mecánicos intra y extrauterinos...). En ocasiones se asocia con anomalías en otras articulaciones y con diversos síndromes genéticos.

Caso clínico: RN prematuro (33 semanas) mujer. Rotura prematura de membranas (19ª semana) y oligoamnios severo en el momento del parto, sin otras incidencias durante la gestación. Parto por cesárea por presentación de nalgas. Apgar 9/9. En la exploración física presenta actitud podálica extrema con hiperflexión y rotación externa de ambas caderas y extensión de ambas rodillas, resto normal. Ecografias craneal, abdominal sin alteraciones. Valorada por el Servicio de Traumatología se diagnostica de luxación congénita femoro-tibial bilateral y de ambas caderas. Durante su ingreso, se mantuvo con doble pañal y férulas correctoras, con mejoría progresiva clínica y radiológica. Tras dos meses con yesos progresivos se coloca arnés de Pavlik, continuando seguimiento en consulta externa.

Comentarios: El caso presenta varios factores de riesgo reconocidos para esta patología (oligohidramnios, presentación podálica, sexo femenino) precisando un diagnóstico y tratamiento precoz para una mejor evolución, disminución de secuelas articulares morfológicas y funcionales y así evitar, en muchas ocasiones, un tratamiento más cruento. No se encontraron otras alteraciones que sugirieran síndrome genético.

P1209

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO.

Irene Rubio Gómez, Ana María Romero Espinosa, Azahara Porras Pozo, María José Parraga Quiles, Inés Roncero Sánchez-Cano, Patricia Rodríguez Redrejo.

Servicios de Pediatría, Críticos y Urgencias y Unidad de Neonatología del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

La hemorragia intracraneal (HIC) en el periodo neonatal es causa potencial de muerte o de discapacidad permanente. Suele producirse en recién nacidos (RN) prematuros siendo relativamente infrecuente en los RN a término.De igual forma, la localización, etiología, presentación clínica y evolución, difieren en ambos grupos. La incidencia estimada de HIC sintomática en RN a término es 4,9/10.000 nacidos vivos y la prevalencia de hemorragia asintomática 8-26% según las series. Las localizaciones más frecuentes en el RN a término son subdural y subaracnoidea.Los factores etiológicos más comúnmente asociados a hemorragia intraparenquimatosa (HIP) son: asfixia e hipoxia perinatal, infarto hemorrágico y trauma obstétrico. Los trastornos de coagulación o la hiperviscosidad sanguínea no son causas frecuentemente descritas.No obstante, en la mayoría no se identifica causa o factor predisponente. Presentamos nuestra experiencia en los dos últimos años. Se reportan 3 casos. Casos clínicos: Caso 1. Sin antecedentes perinatales. Edad gestacional (EG) 40 s, parto vaginal eutócico. Apgar 9/10. Clínica: convulsión a los 2 días de vida. Localización: temporoparietal izquierda y subaracnoidea. Origen probable: ictus cerebral media. Mutación gen Protrombina G20210A. Caso 2. Sin antecedentes.EG: 41 s.Parto vaginal eutócico. Apgar 9/10. Clínica: fiebre, ictericia, fontanela llena y crisis focal ojo derecho a los 6 días.Localización occipital derecha. Origen: desconocido. Caso3. Sin antecedentes.EG:37s.Vacuoextracción.Apgar 8/9.Clínica: fiebre, hematoma palpebral derecho y retroauricular bilateral.Origen: ¿traumático?

Discusión: A pesar de las pocas series publicadas, la HIP en el RN a término no es rara en la práctica clínica. La localización más frecuente es lóbulo temporal y proximidad de las suturas y la mayoría de los RN son asintomáticos. La sintomatología más frecuente son las convulsiones (70%). No suele identificarse ningún factor etiológico.No obstante, en 2 de nuestros 3 casos, se asociaron factores predisponentes.La evolución clínica suele ser sorprendentemente buena, incluso en las hemorragias extensas.

P1210

EXTRAÑA ASOCIACIÓN GASTROSQUISIS-MICROCOLON.

Noelia M. Cadenas Benítez, M. Esther García Rodríguez, Araceli Ferrari Cortés, María Ángela Hurtado Mingo, Ana Millán López, Antonio Losada Martínez,

Unidades de Neonatología y Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Caso clínico: Recién nacida de 36 semanas de edad gestacional, con diagnóstico prenatal de gastrosquisis. En las primeras horas de vida se realiza reparación quirúrgica con cierre de gastrosquisis y anastomosis ceco-cólica debida a atresia de colon

ascendente, transverso y gran parte del descendente, con sigma conservado. El estómago y duodeno presentaban gran dilatación y friabilidad. Al décimo día de vida se inicia alimentación enteral y se pautan enemas templados de suero salino fisiológico a diario para dilatar el colon distal. La evolución es insidiosa, con mala tolerancia oral, vómitos, continuo drenaje bilioso a través de sonda nasogástrica, escasa emisión de deposiciones, y persistencia de la distensión abdominal, realizándose tránsito gastroduodenal, resultando compatible con cuadro pseudoobstructivo. A los 37 días de vida es reintervenida, procediéndose a liberación de bridas y adherencias. A partir de esta segunda intervención la paciente muestra una mejoría progresiva, con buena tolerancia oral. Precisó alimentación parenteral durante un total de 6 semanas y tratamiento antibiótico con meropenem y vancomicina por sepsis por S. Haemolyticus, Serratia liquefaciens y S. hominis.

Discusión: La gastrosquisis consiste en un defecto congénito de la pared abdominal que en ocasiones se asocia a otras malformaciones gastrointestinales, como atresias intestinales únicas o múltiples, aunque en nuestro conocimiento no existen casos publicados actualmente de asociación a atresia casi total de colon. Esta asociación conlleva una cirugía más agresiva y una terapéutica médica más conservadora a la hora de introducir la alimentación enteral. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentra la sepsis de origen intestinal, en gran parte motivada por la necesidad de alimentación parenteral prolongada en el contexto de severas dificultades mecánicas para la tolerancia enteral.

P1211

DIAGNÓSTICO INESPERADO EN NEONATO CON SOSPECHA ANTENATAL DE HERNIA DIAFRAGMÁTICA.

Silvia Rodríguez Blanco, Manoel Muñiz Fontán, Aranzazu Castellón Gallego, Ana Mª Baña Souto, Alejandro Pérez Muñuzuri, J. Ramón Fernández Lorenzo.

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción: El diagnóstico antenatal mediante ecografía permite una meticulosa planificación perinatal ante hallazgos patológicos. En ocasiones el diagnóstico definitivo puede diferir en gran medida del esperado antenatalmente. Presentamos el caso de una recién nacida con sospecha intraútero de hernia diafragmática derecha.

Caso clínico: Es un 2º embarazo de una madre de 32 con antecedentes de un aborto espontáneo anterior. En la ecografía de la semana 36 se visualiza el hígado en el hemitórax y polihidramnios, interpretándose como hernia diafragmática derecha. Por este motivo el Servicio de Obstetricia contacta con el de Neonatología y Cirugía Infantil para planificación multidisciplinar. Se realiza cesárea en la semana 38 sem, naciendo una niña de 3.210 g en apnea primaria e hipotónica, con FC>100lpm, procediéndose a intubación orotraqueal inicialmente fallida debido a la rigidez cervical, por lo que se ventila con bolsa y mascarilla. En la exploración destaca macrocefalia, facies peculiar, cianosis y atrofia de MMII, deformidad de MII, ventilación asimétrica con VM y aislados movimientos de manos y pies. Se realiza Rx de tórax evidenciándose paresia del diafragma derecho íntegro, que se confirma ecográficamente. A las 12 horas de vida inicia fasciculaciones linguales y en EMG se detecta patrón miopático puro. Se realiza estudio genético y biopsia muscular con diagnóstico definitivo de Distrofia miotónica de Steinert tipo I. La evolución de la paciente fue desfavorable, siendo éxitus a los 5 días de vida.

Conclusión: la Distrofia miotónica de Steinert neonatal puede asociarse a polihidramnios y elevación de la cúpula diafragmática, llevando al diagnóstico antenatal de hernia diafragmática. La clínica al nacimiento apoyado en las pruebas complementarias estableció el diagnóstico definitivo de Distrofia Miotónica de Steinert y permitió un adecuado consejo genético a la familia.

P1212

QUILOTÓRAX NEONATAL CONGÉNITO: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Mario Gamarra Samanez, Ana Mª Ortega Morales, Florian Thomas Hermann, Gemma López Belmonte, Fuensanta Justicia Martínez, Francisco Contreras Chova, Antonio Emilio Jerez Calero, M. José Miras Baldó, Eduardo Narbona López.

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: El quilotórax es la causa más frecuente de derrame pleural en el recién nacido. Incidencia muy baja e infraestimada por las características del liquido pleural en el periodo neonatal(ausencia de triglicéridos por no nutrición enteral). Puede ser primario o secundario a cirugía cardiotorácica (más frecuente). El diagnostico puede realizarse prenatal o postnatalmente. Actualmente, se aboga por un tratamiento conservador basado en la terapia nutricional (nutrición parenteral total con posterior formula rica en trigliceridos de cadena media) como primer escalón terapeutico, seguido del tratamiento farmacológico (somatostatina u octeótride), dejando en un posterior plano el abordaje quirúrgico.

Caso clínico: Presentamos dos casos de quilotórax neonatal congénito, uno diagnosticado prenatalmente y otro postnatalmente en el contexto de un S. de Noonan. El diagnóstico fue llevado a cabo por el análisis citobioquimico del liquido pleural obtenido por toracocentesis. Ambos fueron manejados, tras estabilización inicial y soporte respiratorio, de forma conservadora con terapia nutricional. La evolución fue satisfactoria en el caso de diagnostico prenatal, que precisó drenaje pleural durante 3 dias y VM no invasiva. En el asociado al S. de Noonan fue más tórpida con VM invasiva que precisó VAFO, drenaje pleural durante 5 días y posterior recidiva del derrame, precisando nuevo drenaje pleural y terapia farmacologica con octeotride.

Conclusión: Aunque es una patología de baja incidencia, es preciso sospecharla ante cualquier derrame pleural acaecido en la época neonatal. Resaltar la importancia del diagnostico prenatal que permitió una estabilización respiratoria y un tratamiento eficaz en el momento del nacimiento, cuestión importante sobre todo en los derrames masivos; y la existencia de otros signos malformativos que nos ayudaron en el diagnostico en el caso del asociado a S. de Noonan.

P1213

ADHERENCIA AL PROTOCOLO DE RIESGO INFECCIOSO EN UNA UNIDAD NEONATAL.

Nerea Lacamara Ormaechea, Elisa López Varela, Teresa Alonso, Cristina González, Carmen González Armengod, Miguel Ángel Marín Gabriel.

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid).

Introducción: La sepsis de transmisión vertical presenta una incidencia en nuestro país entorno al 0.3-0.8/1000. Existen una serie de factores de riesgo claramente definidos en relación con

las mismas: madre portadora de SGB, fiebre materna, tiempo de bolsa rota>18h, o pretérmino (RNPT) entre otros. En nuestro centro disponemos de un protocolo diagnóstico-terapéutico consensuado (valoración clínica a las 4-6h de vida y control analítico a las 12-18h). Son escasos los estudios publicados en los que se valora el grado de adherencia a un protocolo.

Objetivo: Valorar el grado de cumplimiento del protocolo de riesgo infeccioso de nuestra unidad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado con todos los recién nacidos (RN) en nuestro centro en diciembre 2009 (n=229). Se excluyeron aquellos RN que por diversas circunstancias (prematuridad o patología grave) precisaron ingreso directo en la unidad neonatal (n=6). Se determinó el grado de cumplimiento de cada uno de los ítems que forman parte del protocolo.

Resultados: 25 RN cumplieron los criterios de entrada en el protocolo (10.9%), no presentando ninguno cuadro clínico compatible con sepsis precoz. Se realizó control clínico o analítico en 22 (88%). El control clínico programado se realizó en 16/25 (64%) y el control analítico en 21/25 (84%). En 3 ocasiones (12%) en los que se precisaba control clínico y analítico no se realizó ninguno de los mismos.

Conclusión: El grado de adherencia al protocolo de riesgo infeccioso en nuestra unidad es aceptable, siendo mejorable en diversos aspectos.

P1214

ATRÉSIA CÓLICA E MÃE ADOLESCENTE: UM RISCO ACRESCIDO.

Francisco Silva, Rute Gonçalves, Carla Pilar, Henrique Leitão.

Hospital Central do Funchal, Madeira (Portugal).

Introdução: A atrésia intestinal é a causa mais comum de oclusão intestinal no recém-nascido, podendo atingir 1/1.500 nados vivos. O cólon, a porção menos afectada (1/40.000), pode manifestar sintomas tardios de obstrução face às porções proximais. A correcção cirúrgica é mandatória e a extensão da ressecção deve ser minimizada favorecendo um melhor prognóstico.

Caso clínico: Apresentamos o caso de um recém-nascido, filho de mãe adolescente, primípara, cuja gravidez foi mal vigiada com ecografia tardia. O parto foi de termo, por cesariana devido a apresentação pélvica. Clinicamente bem até 24h de vida, sem eliminação de fezes, evolui apresentando no segundo dia de vida um quadro de oclusão intestinal. Na laparotomia exploradora evidenciou-se uma atrésia cólica da porção ascendente (tipo IIIa), tendo sido efectuado colostomia e fístula distal. Progride com boa tolerância alimentar e estoma funcionante, iniciando a dilatação cólica distal com permeabilidade do segmento atrófico até ao ânus. Fez anastomose e encerramento das ostomias aos 2 meses de vida. A alta ocorreu após resolução de conflito familiar, verificando-se uma boa evolução estaturo-ponderal até à data.

Discussão: A incidência de anomalias gastrointestinais é variável. O diferimento da anastomose evitou a ressecção desnecessária do segmento intestinal proximal, diminuindo o risco de síndrome do intestino curto, uma das principais causas de morbilidade e mortalidade nestes lactentes. Este caso teve particular interesse pela associação do risco inerente à doença num pequeno lactente com progenitores adolescentes.

NEUMOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1215

HALLAZGO CASUAL DE UN LINFANGIOMA PLEURO-PULMONAR.

Susana Medina Berríos, Isabel Reig Rincón de Arellano, Marta Teresa Palacio, María Marhuenda Baño, Amparo Escribano Montañer, Ana López Saiz.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valencia de la Universidad de Valencia y Universidad de Valencia, Valencia.

Introducción: Los linfangiomas son tumoraciones benignas originadas a partir de un anormal desarrollo del sistema linfático. Aunque son más frecuentes en niños (1/6.000 RN), con una expresión clínica muy variable, su presencia aislada en el mediastino es poco común (1%).

Caso clínico: Niño de 7 años con fiebre y tos seca escasa, de 24 horas de evolución, sin otra sintomatología. Ningún problema respiratorio previo. A la exploración sólo llama la atención una marcada disminución de la entrada de aire en el tercio inferior del hemitórax izquierdo. En la Rx de tórax se observa una imagen densa, homogénea, que ocupa la 1/2 inferior del hemitórax izquierdo, con elevación del diafragma y pérdida de volumen del lóbulo inferior izquierdo (LII), sin que quede clara la naturaleza de la lesión. Se realiza ecografía, TACAR con contraste y RM, visualizándose una masa quística de 8,5 x 9,2 cm, bien delimitada, multiloculada, en el mediastino anterior, que ocupa la totalidad del tercio medio inferior del hemitórax izquierdo y se extiende por su vértice. Se interviene mediante toracoscopia, extirpándose una masa poliquística extrapulmonar en mediastino anterior, y un fragmento bulloso en el LII, correspondiente a linfangioma quístico pleuro-pulmonar. Tras la intervención se normaliza la auscultación, y en las Rx de control se observa una adecuada expansión pulmonar. En este caso, la localización intratorácica del tumor explica su escasa expresión y su debut tardío.

P1216

LACTANTE CON BRONQUIOLITIS OBLITERANTE POST INFLUENZA AH1N1.

Carlos Dotres Martínez, Rayza Castillo Oviedo, Rosa Salup Díaz, Juan Bautista García Sánchez.

Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Márquez, La Habana (Cuba).

Se presenta el primer caso reportado en el país de bronquiolitis obliterante post influenza AH1N1. Se trata de un lactante de 7 meses que fue hospitalizado a los 3 meses de edad por una enfermedad tipo influenza, evoluciona rápidamente con expresión de síndrome de obstrucción bronquial con distress respiratorio severo e hipoxemia con necesidad de ser ventilado. Permaneció un mes en la unidad de terapia intensiva y 20 días con ventilación volumétrica, se envía a sala de hospitalización 5 días después de ser extubado manteniendo dificultad respiratoria con espiración prolongada, polipnea, tiraje, crujidos y sibilancias con PSO2 entre 85-90%. Se descartan por la historia clínica y exámenes complementarios Fibrosis quística, asma, displasia broncopulmonar, inmunodeficiencias y cardiopatías congénitas. En el curso de su evolución hace hipertensión pulmonar

y malnutrición, manteniéndose saturaciones menores de 94%. SE realiza TAC de alta resolución obteniéndose un patrón de bronquiectasias cilíndricas, fibrosis y areas de hiperinsuflación focalizadas, zonas de baja densidad que reflejan atrapamiento aéreo, atelectasias cicatrizales. A las 10 semanas del proceso agudo, además de las alteraciones tomográficas el niño presenta tos, polipnea, tiraje e hipoxemia menor de 94%, escasa respuesta al salbutamol y no respuesta a corticoesteroides. Se da el alta hospitalaria con seguimiento por el médico de familia y la consulta especializada de neumología pediátrica y oxigenoterapia en el hogar con 7 meses de edad. Se trata a nuestro juicio de un cuadro clínico poco frecuente a esta edad que se logra manejar ambulatoriamente 4 meses después.

P1217

QUISTE AÉREO EN EL CONTEXTO DE BRONQUIOLITIS POR VRS.

José Vicente Serna Berná, Ana María Díaz Vico, María del Carmen Vicent Castelló.

Hospital General Universitario, Alicante.

Las lesiones quísticas gaseosas intrapulmonares son interrupciones en la continuidad del parénquima pulmonar, que crea un espacio netamente demarcado por paredes finas. Son lesiones congénitas,Pueden contener aire, líquido o ambos, ser unico o múltiples, de tamaño variable. Obligan a realizar diagnóstico diferencial con quiste broncogénico, absceso pulmonar, enfisema lobar, hernia diafragmática. Clínicamente pueden ser asintomáticos o producir síntomas por patología intercurrente (infección). Tienen una incidencia en torno al 2%.

Caso clínico: Niño de 28 días previamente sano, sin antecedentes personales de interés, acude a urgencias por tos, mucosidad y rechazo parcial de las tomas. A la exploración física se evidencia subcrepitantes diseminados a la auscultación. Ingresa iniciándose tratamiento con Adrenalina en aerosol con diangósitico de Bronquiolitis. Se realiza al ingreso Rx tórax que es normal y detección de VRS que es positivo. Se realiza una Rx de control a la semana observándose imagen retroesternal redondeada, aireada con opacificación de hemitórax derecho.

Se realiza TAC Torácico que evidencia lesión quística, aérea de 3.5x2.3 cm con algún tabique vascularizado en su interior.

El cuadro respiratorio evoluciona favorablemente realizándose Rx de control a la semana objetivándose ausencia de la lesión.

A las tres semanas se realiza control en consulta objetivándose ausencia de síntomas con exploración física y radiológica normal.

Conclusión: Las lesiones quísiticas pulmonares son malformaciones congénitas que se hacen evidentes ante patología pulmonar intercurrente. La actitud ante las mismas debe ser expectante salvo complicaciones.

P1218

NO TODO ESTRIDOR ES LARINGITIS.

Laura Vázquez García, Vanesa Crujeiras Martínez, Antonio Jose Justicia Grande, Miriam Puente Puig, Carmen Curros Novo.

Servicio de Pediatría del Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción: El estridor se trata de un síntoma que representa una obstrucción de la vía aérea y por sí mismo no constituye un diagnóstico. Ante un caso de estridor se debe realizar un estudio etiológico, ya que cada entidad tiene un enfoque terapéutico diferente. Presentamos dos casos clínicos de estridor congénito en el lactante.

Casos clínicos:

Caso 1: Varón prematuro, que los primeros días de vida presentó cuadro de hipotonía, llanto débil, agudo y crisis de cianosis con el llanto y con las tomas, excluyéndose trastornos de la deglución, de la vía aérea y anomalías en el cariotipo. Persistencia de llanto característico. Múltiples ingresos por infección respiratoria. Ingresa a los 12 meses por un cuadro de infección respiratoria destacando en la exploración física facies peculiar, hipotonía axial y cefálica, desnutrición grado III, afonía y estridor inspiratorio. Durante el ingreso se realizó estudio de la inmunidad, fibrosis quística, enfermedad celíaca, y alteraciones esqueléticas. El estudio genético demostró deleción 22q11.2 y en nueva valoración de la vía aérea, se halló mediante nasofibroscopia una membrana laríngea.

Caso 2: Mujer prematura con antecedente de membrana hialina grado II, enfermedad pulmonar crónica y masa hipoecoica en hígado en periodo neonatal. Ingresa a los 5 meses por estancamiento ponderal y estridor inspiratorio persistente. En la exploración física destaca desnutrición grado II, hepatomegalia, bultoma en antebrazo y estridor inspiratorio intenso con tiraje. Se objetivó angioma glótico mediante fibroscopia laríngea. En estudios de imagen se confirmaron hemangiomas a nivel hepático, cutáneo y supraglótico.

Conclusiones: Ante un caso de estridor es importante una buena anamnesis y exploración física que nos permita realizar un adecuado diagnóstico diferencial, debido a la gran variedad de patologías que pueden cursar con tal síntoma y cuyo origen y tratamiento es muy diverso.

P1219

TRASPLANTE PULMONAR EN FIBROSIS QUÍSTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Eva López Pico, Ana María Prado Carro, Josep Sirvent Gómez, Alfonso Solar Boga, Pablo Lázaro Lázaro.

Hospital Teresa Herrera, Complexo Hospitalario Universitario, A Coruña.

INTRODUCCIÓN: La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad autosómica recesiva grave más frecuente en la raza caucásica. La mutación más frecuente es Δ 508. La clínica varía en función de la edad del paciente. Lo más frecuente en el paciente escolar es: neumonías de repetición, crisis de dolor abdominal, esteatorrea y desnutrición.

CASO CLÍNICO: Niño de 13 años diagnosticado a los 3 meses de FQ homocigoto Δ 508 con afectación pulmonar y digestiva. Presenta 5 puntos en la escala de Shwachman-Kulzycki (limitación importante actividad física, acropaquias, cianosis, roncus y sibilancias en la auscultación pulmonar, malnutrición y talla baja y radiografía de tórax con múltiples bronquiectasias bilaterales). Además, presenta función pulmonar disminuída con FEV1 del 17% e hipoxemia con necesidad de oxigenoterapia domiciliaria. También colonización crónica por Pseudomona Aeruginosa sensible a meticilina y Candida, requiriendo múltiples ingresos hospitalarios por sobreinfecciones respiratorias. Se realiza trasplante bipulmonar secuencial con postoperatorio marcado por la presencia de varias reinfecciones respiratorias y período de hospitalización prolongado. Un año tras la cirugía, el paciente se mantiene asintomático desde el punto de vista respiratorio.

P1220

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TUBERCULOSIS PULMONAR: TUBERCULOMA GIGANTE.

Mercedes López Lobato, Isabel Delgado Pecellín, Juan Pedro González Valencia, Águeda Molinos Quintana, Ignacio Obando Santaella.

Servicios de Neumología e Infectología del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: Un tuberculoma pulmonar es un nódulo bien definido o masa pulmonar causada por Mycobacterium tuberculosis. Constituye uno de los nódulos benignos más comunes, representando el 5–24% de los nódulos solitarios pulmonares resecados, de tamaño variable desde 1-10 cm de diámetro. Habitualmente se encuentran como nódulos simples.Aunque la tuberculosis pulmonar constituye el 80-90% de todas las infecciones tuberculosas, el tuberculoma pulmonar es poco frecuente, pudiendo constituir una manifestación de la tuberculosis primaria o de la postprimaria.

Caso clínico: varón de 6 años que consulta por astenia, y anorexia de 2 meses. Como antecedentes familiares: madre con tuberculosis pulmonar tratada,sin lesiones pulmonares. Pruebas complementarias: Mantoux 20mm; rx de tórax :imagen de consolidación en LSD. Ante la sospecha de tuberculosis pulmonar, se inicia tratamiento con triple terapia 6 meses. Tras esto, se repite Rx de tórax que evidencia la persistencia de la consolidación. La fibrobroncoscopia, demuestra lesión granulomatosa a nivel de bronquio intermediario, ejerciendo efecto valvular. Ante estos hallazgos se decide resección, confirmándose la presencia de nódulo caseoso residual, compatible con tuberculoma. Actualmente, el paciente está asintomático.

Conclusiones: Sintomatología atenuada en pacientes con tuberculosis no descarta lesiones pulmonares subyacentes.

Los tuberculomas deben incluirse en el diagnóstico diferencial de nódulos pulmonares solitarios. El tuberculoma constituye una forma atípica de primoinfección tuberculosa.

NEUROLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1221

PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Loreto Lidia Fernández Pérez , Ana Reparaz Pereira, Cristina Diz-Lois Palomares.

Hospital Materno-Infantil Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña.

Introducción: La mielitis transversa se produce por una inflamación de la médula espinal que afecta a todo su grosor a partir de un nivel bien definido. En un gran porcentaje de los casos existe un antecedente infeccioso como en el caso que a continuación describimos.

Caso: Niña de 3 años remitida por su pediatra por ataxia aguda. Cuadro de 24 horas de evolución de inestabilidad en la sedestación, negativa para la deambulación con aumento de la base de sustentación. Antecedente de faringoamigdalitis 3 semanas previas. Exploración física: Buen estado general. No signos meníngeos. Aumento de la base de sustentación. No Romberg. Bipedestación inestable con negativa para la marcha. Reflejo rotuliano y aquíleo presentes. Reflejo plantar flexor. Pruebas complementarias al ingreso: hemograma y bioquímica normales. LCR citoquímica: 16 leucocitos, resto normal. Cultivos bacteriológicos negativos. IgG e IGM anti Echovirus positivas, resto serologías negativas. TAC SNC: normal. De forma progresiva inicia retención urinaria, paresia en miembros inferiores, abolición de reflejos patelares y disestesias. Se solicita RMN de médula ósea compatible con mielitis dorso-lumbar. Se inicia tratamiento con corticoides a 2mg/kg/día con buena evolución, recuperando progresivamente la fuerza y positivizándose los reflejos. A los 2 años se encuentra asintomática.

Discusión: Inicialmente fue remitida por su pediatra por sospecha de ataxia pero lo que realmente presentaba era debilidad de los MMII. Con la RMN de médula espinal se estableció el diagnóstico y la serología confirmó la etiología infecciosa (Echovirus). Se inició tratamiento con Corticoides con mejoría paulatina. La respuesta al tratamiento a corticoides es variable, pudiéndose utilizar dosis hasta 30mg/kg/día. En nuestro caso dosis menores fueron suficientes.

Conclusiones: La mielitis transversa es un patología poco frecuente que suele tener una causa infecciosa o autoinmune. La RMN es la prueba de elección. El tratamiento con corticoides puede acelerar la recuperación.

P1222

SÍNDROME DE MARIN-AMAT.

Elisabeth Gómez Santos, Adrián García Ron, José Sierra Rodríguez, Olga Arias Blasco, María Luisa Domínguez Quintero, Concepción González Fuentes.

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva y Hospital Infantil Infanta Cristina, Madrid.

Es una sincinesia faciofacial generalmente adquirida en la que la contracción del orbicular de los labios provoca la del orbicular de los párpados. Signo que a la exploración se manifiesta de dos formas: al cerrar los párpados con fuerza se produce una desviación de la comisura bucal hacia el lado sano; con la maniobra de silbar la hendidura palpebral del lado afecto se reduce. Poco frecuente en pediatría, generalmente secundario a una parálisis facial traumática.

Debida a una regeneración aberrante del nervio facial en la que hay una inhibición completa de la función del músculo elevador del párpado superior homolateral resultando movimientos asociativos anormales entre el orbicular de los párpados y los pterigoideos externos ante ciertos estímulos aferentes que actúan como disparador.

Caso clínico: niña de 6 años que acude a consulta de neurología infantil a revisión por parálisis facial traumática secundaria a cirugía de una adenitis cervical tuberculosa seis meses antes de la cita. A la exploración de los pares craneales se observa al silbar, disminución de la hendidura palpebral izquierda y desviación de la comisura labial a la derecha con el cierre palpebral (Ver imagen).

Conclusiones: entidad poco frecuente en pediatría, posiblemente infradiagnosticada y confundida con una parálisis facial. Existen formas congénitas conocidas como síndrome de Marcus-Gunn invertido. Su diagnóstico es clínico y no requiere pruebas complementarias. No precisa más tratamiento que el rehabilitador.

P1223

HIPERGLICINEMIA NO CETOSICA DE COMIENZO NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alicia Sánchez García, Helvia Benito Pastor, Silvia Calderón Rodríguez, Elena Santamaría Marcos, Isabel Sevillano Benito, Inés Mulero Collantes.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

La hiperglicinemia no cetósica (HGNC) es un error innato del metabolismo de la glicina de carácter recesivo y poco frecuente (1/ 250000 nacidos vivos).

La glicina es un aminoácido no esencial catabolizada en distintos tejidos a través de un complejo enzimático mitocondrial. Los defectos en la actividad de dicho sistema impiden su degradación, ocasionando su acumulación en la sangre y en el sistema nervioso central.

En la edad pediátrica existen varias formas de presentación clínica: neonatal, transitoria e infantil. En la forma neonatal típica, los síntomas aparecen en los primeros días de vida, presentando hipotonía, incapacidad para succionar, hipo y letargia profunda que progresa al coma. Un alto porcentaje de estos pacientes fallecen en los primeros días de vida y a lo largo del primer año. Los que sobreviven presentan un severo daño neurológico, con retraso psicomotor importante y convulsiones de difícil control.

Presentamos el caso de una paciente de 18 meses que debutó al nacimiento, con clínica de hipotonía, dificultad para la alimentación, hipo y deterioro progresivo del nivel de conciencia hasta el coma el cuarto día de vida. En el EEG se observó patrón de brote-supresión. Se inició tratamiento específico con dextrometorfano y benzoato desde las 72 horas de vida. Presentó mejoría lenta progresiva, recibiendo el alta al mes de vida. En los meses posteriores desarrolló una encefalopatía epiléptica precoz refractaria evolutiva a Síndrome de West, junto a encefalopatía severa. Se instauró tratamiento con ACTH y vigabatrina, con respuesta posterior parcial a corticoides. Retirada del benzoato y dextrometorfano a los cinco meses de vida por decisión familiar, manteniendo actualmente tratamiento antiepiléptico.

P1224

MACRO Y MICROCEFALIA COMO MOTIVO DE CONSULTA EN UN HOSPITAL COMARCAL.

Esther Zuazo Zamalloa, Javier Calzada Barrena, Itziar Fernández Respaldiza, Elisabeth Blarduni Cardón, María Amalia Pérez Sáez, María José Azanza Agorreta.

Servicio de Pediatría del Hospital de Zumárraga, Zumárraga (Guipúzcoa).

La macro y microcefalia (perímetro craneal por encima o debajo de dos desviaciones standard de la media) son motivo de consulta relativamente frecuente. La evolución suele ser más favorable en las primeras. Analizamos los pacientes que fueron atendidos por esas alteraciones en nuestro hospital en el año 2009, bien en primera visita o sucesiva.

Método: La consulta de neuropediatría, semanal, ha atendido a 496 pacientes (18% del total). Se han estudiado 45 pacientes (9%).

Resultados: A)Macrocefalia (17): Motivo único de consulta en 14. Asociada a otra patología 3 (talla baja; nistagmo; contacto dudoso). Evolución favorable en 11: Con antecedente familiar de macrocefalia 5 (1 hidrocefalia externa benigna); sin antecedentes familiares 6 (2 hidrocefalia externa benigna). Evolución no favorable en 6 (Mucopolisacaridosis; Displasia cleidocraneal; Cromosomopatía 5; Hipertensión endocraneal benigna; Talla baja con miopatía asociada; Nistagmo en estudio) B)Microcefalia (28): Motivo único de consulta en 18. Asociado a otra patología (10) (retraso estaturoponderal y/o del desarrollo psicomotor y/o trastorno de conducta). Evolución favorable en 14: Con antecedente familiar (P<10) en 9. El calificativo de favorable es provisional ya que 9 son menores de 4 años. Una niña tiene retraso estaturoponderal con desarrollo normal. Evolución no favorable: 3 con retraso del lenguaje y dificultades de aprendizaje; 1 retraso mental moderado con talla baja, probable síndrome; 1 lisencefalia; 1 Cromosomopatía 11; 1 S. de Seckel; 2 autismos; 1 Psicosis infantil grave; 1 retraso mental profundo sin filiar; 1 Alteración grave del comportamiento; 2 hermanos con talla baja sindrómica

Conclusiones: Es importante medir el PC tanto a los niños, valorando su curva de crecimiento, como a los padres. Confirmamos el peor pronóstico de la microcefalia.

P1225

POLIMICROGIRIA. DISTINTAS FORMAS DE PRESENTACIÓN.

Susana Medina Berríos, Raquel Lucas Sendra, Mónica Amor Llorente, Nuria Martínez Pastor, Isabel Reig Rincón de Arellano, Mercedes Andrés Celma.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Introducción: La polimicrogiria (PMG) es una malformación cerebral caracterizada por la existencia de excesivos pliegues corticales y surcos poco profundos. La forma más frecuente es la PMG bilateral simétrica perisilviana. Se han descrito formas genéticas debidas a alteraciones en el cromosoma X y el 16, y no genéticas, en relación a infecciones intrauterinas por citomegalovirus y alteraciones de la perfusión placentaria ocurridas entre las semanas 20 y 24 de gestación. La frecuencia de displasia cortical en general se estima en 1 de cada 2500 recién nacidos.

Casos clínicos:

Lactante de 2 meses con convulsiones clónicas y espasmos tónicos generalizados y recurrentes. No antecedentes perinatales de interés. Exploración neurológica normal. RMN cerebral: PMG en hemisferio derecho, más manifiesta en el lóbulo temporal. Evolución: Epilepsia refractaria al tratamiento con ácido valproico, y cediendo las crisis con Vigabatrina

Niña de 4 años con episodio único de convulsión tónico-clónica generalizada. Buen desarrollo psicomotor salvo retraso en la adquisición del lenguaje. Exploración neurológica: normal. RMN cerebral: Áreas de PMG en lóbulo parieto-occipital izquierdo. Evolución: Asintomática con tratamiento con levetiracetam.

Conclusiones: La epilepsia se presenta en menos de la mitad de los pacientes con PMG y habitualmente se controla fácilmente con antiepilépticos. Otras formas de presentación van desde retraso mental grave, a adultos asintomáticos con hallazgo casual de PMG en una prueba de imagen. La prueba diagnóstica de elección es la RMN, ya que el EEG es normal en la mayoría de los casos.

P1226

HEMIPARESIA AGUDA TRAS VARICELA.

Eneritz Velasco Arnaiz, David Muñoz Santanach, Mercedes Sarmiento Martínez, Susana Segura Matute, Verónica González Álvarez, Josep Blanch Giménez.

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: Las complicaciones de la varicela son poco frecuentes pero alguna es potencialmente grave.

Objetivo: Se presenta el caso clínico de un paciente con ictus isquémico secundario a angiopatía post-varicela.

Caso clínico: Niño de 4 años que consulta por debilidad muscular y dificultad para la marcha de 12 horas de evolución sin fiebre, cefalea, vómitos ni otra sintomatología asociada. No historia de traumatismo previo ni ingesta de tóxicos. No antecedentes patológicos salvo varicela no complicada hace un mes. Exploración física: Triangulo de evaluación pediátrica: paciente estable. TA 114/59 mmHg. FC 71 lpm. Destaca debilidad muscular de hemicuerpo izquierdo (3/5) sin afectación sensitiva, con reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Hipomimia facial izquierda con desviación de la comisura bucal hacia la derecha. Resto de la exploración física y neurológica normal. Se realiza TC de cráneo y analítica sanguínea que son normales. Con la orientación diagnóstica de accidente vascular cerebral ingresa en UCIP para monitorización. Se realiza RMN de cerebro que muestra lesión isquémica parasagital derecha a nivel de protuberancia. Dado el antecedente de varicela reciente y conocida la asociación de angiopatía post-varicela e ictus isquémico se inicia tratamiento con aciclovir y metilprednisolona. El paciente presenta una buena evolución clínica siendo alta hospitalaria a los 6 días del ingreso y recuperación funcional completa a los dos meses del evento. El estudio completo de ictus isquémico es negativo así como las serologías en LCR.

Comentarios: Excluidas otras causas, la presencia de un accidente vascular cerebral en un niño con antecedente reciente de varicela debe hacer sospechar la posibilidad de una angiopatía asociada.

P1227

DEBILIDAD BRUSCA DE ORIGEN CONVERSIVO EN PACIENTE CON SIRINGOMIELIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BEATRIZ GONZÁLEZ GARCÍA, NATHALIE CAMPOS FERNÁNDEZ, EVA DULCE LAFUENTE, ELENA SANTAMARÍA MARCOS, HELVIA BENITO PASTOR, RAMÓN CANCHO CANDELA.

Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

Introducción: los cuadros conversivos en la infancia tienen una frecuencia estimada de <1‰, siendo más frecuente en la adolescencia. Presentamos un caso en una paciente con patología medular asociada.

Caso clínico: Niña de 11 años que tras llegar a Urgencias Pediátricas por crisis asmática refiere debilidad de EEII de instauración brusca con imposibilidad para la deambulación.

-A.P.: Escoliosis congénita con malformación vertebral compleja. Cefalea primaria tensional. Trastorno por ansiedad ya sin tratamiento. Asma leve intermitente.

–E.F.: espasticidad bronquial leve. Aparente paresia fláccida de EEII incluyendo cintura pelviana, con ROT+++ normales, simétricos patelares y aquíleos, sin amiotrofia, con dolor a la palpación del tendón del cuadriceps. No debilidad en EESS con ROT+++. No alteraciones sensitivas evidentes. No signos atáxicos ni vestibulares. PC normales. Cifoescoliosis marcada con convexidad dorsal a izquierda.

-Analítica: normal, incluyendo CPK.

–EMG y ENG: sin alteraciones.

-RMN panmedular: alteración de la segmentación de los cuerpos vertebrales D4 a D10, hemivértebra D6 lateral izquierda, con escoliosis dorsal asociada. Cavidad hidrosiringomiélica cervicodorsal.

Tras valoración por Neurocirugía pediátrica y Psiquiatría infantil se confirma el origen psíquico del cuadro. Mejoría espontánea.

Comentarios: La conversión es la expresión psicosomática de la ansiedad derivada de un conflicto, no reconocido como tal. En el presente caso, se planteó duda diagnóstica inicial por clínica en parte compatible con patología medular, pero una adecuada orientación clínica, orientó su cuadro hacia un trastorno conversivo. Es necesario descartar enfermedad orgánica y realizar el diagnóstico lo antes posible para iniciar el tratamiento adecuado en forma precoz.

P1228

SÍNDROME DE PUNTA-ONDA CONTÍNUA ASOCIADO A CEROIDOLIPOFUSCIDOSIS.

Andrea Aldemira Liz, Mª Isabel Díaz Flores, Beatriz Muñoz Cabello, Carmen Baltasar Navas, Rosario Mateos Checa, Ramón Candau Fernández-Mensaque.

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El síndrome de punta-onda continua (POCS) es un síndrome epiléptico de baja incidencia, caracterizado por un EEG con status punta-onda continua durante más del 50-60% del sueño No REM, asociado en muchos casos a regresión. La ceroidolipofuscinosis neuronal (NCL) es un grupo de enfermedades hereditarias por depósito que asocian deterioro mental y motor progresivo, alteraciones visuales y crisis epilépticas heterogéneas. Presentamos los casos de dos hermanas con POCS secundario a NCL.

Caso 1: mujer de 13 años derivada a los 8 años por síndrome regresivo, fundamentalmente en el lenguaje, síntomas psicóticos y rasgos autistoides. En el último año, crisis de sacudida de cuello, risa inmotivada y ocasionalmente caída al suelo. El EEG detectó punta-onda lenta continua en más del 50-60% del sueño. Ante la sospecha de enfermedad por depósito, se completa estudio etiológico con pruebas complementarias, entre las que destacan la biopsia cutánea con alteraciones propias de NCL juvenil y RM compatible, por lo que se diagnostica de POCS asociado a NCL. Caso 2: mujer de 10 años derivada por trastorno del comportamiento, con conductas agresivas y retraso en el aprendizaje sin regresión ni crisis. Alteraciones visuales en últimos meses. Se realiza EEG, característico de POCS. La RM muestra atrofia córtico-subcortical y cerebelosa. Ante estos hallazgos y los antecedentes familiares se diagnostica de POCS asociado a NCL.

Conclusión: La NCL juvenil se caracteriza por afectación cognitiva y motora a partir de los 4-10 años, síntomas visuales y crisis epilépticas heterogéneas, pudiendo presentar en el EEG com-

plejos punta-onda lenta, aunque su asociación con POCS, epilepsia de gran variabilidad clínica y etiológica, no está resaltada en la literatura. En este caso, el POCS se trata de un hallazgo electroencefalográfico en el contexto de la NCL, siendo ésta la causante fundamental del deterioro de las pacientes.

P1229

LESIONES CUTÁNEAS Y CONVULSIONES EN NIÑA DE 1 MES DE VIDA: UN CASO DE INCONTINENCIA PIGMENTI CON CRISIS CONVULSIVAS PRECOCES Y BUENA EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA.

Sandra Montoro Chavarrías, Sandra Rado Peralta, Mª Luisa Sanz Calvo, Ana Posada Ayala, María Rodrigo Moreno, Amalia Martínez Antón.

Servicio de Pediatría de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: La incontinencia pigmenti (IP) es un síndrome neurocutáneo raro, de herencia dominante ligada al cromosoma X, que afecta a tejidos derivados del neuroectodermo y mesodermo. Las manifestaciones más características por orden de frecuencia son las cutáneas, dentarias, de SNC, oculares, y óseas.

Caso clínico: Niña de un mes de vida que acude a urgencias por presentar cuadro febril de 12 horas de evolución y exantema. En la exploración destaca la presencia de lesiones cutáneas de aspecto eritemato-descamativo, lineales, presentes desde el segundo día de vida, que han ido volviéndose parduzcas y de mayor extensión en las últimas 48 horas. Estando en urgencias presenta mioclonías faciales, desviación bucal izquierda y movimientos tónico-clónicos de hemicuerpo izquierdo que ceden tras administración de bolo de fenobarbital a 20mg/Kg, por lo que se ingresa para estudio. AP: Embarazo controlado, parto a término eutócico, resto sin interés. AF: Dos hermanos sanos. Padres sanos. No afectación cutánea familiar. Pruebas complementarias: analítica de sangre, orina y LCR sin alteraciones; hemocultivo, cultivo y virus en LCR negativos. Ecografía cerebral normal. EEG: crisis parciales de origen centro temporal derecho. RMN: lesiones en sustancia blanca de localización frontal parasagital derecha y perirrolándica derecha y lesiones en ganglios basales izquierdos compatibles con IP. Potenciales oculares normales. Biopsia lesión cutánea histológicamente compatible con IP.

Evolución: Al alta tratamiento oral con fenobarbital oral, sin nuevas crisis. Seguimiento hasta la edad actual de 7 meses, con desarrollo neurológico normal para su edad y sin otras alteraciones asociadas.

Conclusión: El tratamiento de la IP es sintomático, dirigido al control de las crisis y secuelas motoras. La intervención precoz multidisciplinar puede ayudar a conseguir una buena evolución y un desarrollo adecuado.

P1230

SÍNDROME DE KABUKI: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Vanesa Rasqovsky de García Cardo, Yenia Rey Shilling, Ernesto García Cardo, Joan Agullo Martí.

Hospital de Palamós (Fundación Mn. Miquel Costa), Girona.

El Síndrome de Kabuki es una enfermedad rara del desarrollo que asocia retraso mental y anomalías múltiples.

Descrito en el año 1981. Hace alusión al parecido que tiene la cara de estos niños con el maquillaje del teatro tradicional Japonés.

Nuestro caso se trata de Una paciente de 2 años de edad sexo femenino segunda gestación a término, padres consanguíneos, parto eutócico apgar 9/10. Desde primer día de vida rasgos faciales llamativos. Derivada a los 10 meses por dismorfia facial, otitis media a repetición y fallo de medro.

La exploración física: Eversión palpebral inferior, fisuras palpebrales largas, cejas arqueadas, pestañas largas y punta de la nariz plana; anormalidades dermatoglificas, hipotonía global a predominio axial.

Exploraciones complementarias: cariotipo normal, 46xx, ECO renal normal, ECO cardio: Persistencia de ductus arterioso, Potenciales evocados de Tronco: Normales, otitis crónica en la valoración por ORL: Oftalmología: Astigmatismo severo y estrabismo.

Se desconoce el gen responsable de esta enfermedad, probablemente de origen genéticamente heterogenica en estos momentos el diagnostico es Clínico.

Generalmente se diagnostica en niños mayores u adolescente a diferencia de nuestra paciente.

P1231

LACTANTE CON DETERIORO PSICOMOTOR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Niara Álvarez Martín, Inmaculada Hernández Sanjuan, María Alicia Armas Domínguez, Esther Pozo García, Mª del Rosario Duque Fernández, Santiago López Mendoza

Departamento de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades neurodegenerativas son un grupo de enfermedades raras, de pronóstico infausto y en la mayoría de los casos intratables. Constituyen un reto diagnóstico para el neurólogo pediátrico dado que los cuadros clínicos son superponibles entre sí y llegar a un diagnóstico final es importante para realizar consejo genético ante futuros embarazos.

CASO CLÍNICO: La paciente de nuestro caso clínico fue remitida a la consulta de Neuropediatría a los 2 meses de edad por presentar desde el nacimiento edemas de dorso de pies y manos, sin embargo sus padres no realizaron el estudio solicitado. Como antecedentes personales destaca consanguinidad parental. A los 9 meses vuelve a ser remitida por deterioro psicomotor. Llama la atención la pérdida de habilidades previamente adquiridas como la sedestación y el sostén cefálico, además de una clara hipotonía con hepatomegalia, convulsiones y rasgos dismórficos. Todo esto orienta el diagnóstico hacia una enfermedad por depósito. El cariotipo y el despistaje bioquímico inicial de enfermedad metabólica fueron normales. Se amplió el estudio solicitando enzimas lisosomales en cultivo de fibroblastos donde se observó una actividad casi nula de la betagalactosidasa, compatible con el diagnóstico de Gangliosidosis GM1.

DISCUSIÓN: La Gangliosidosis GM1 en una enfermedad lisosomal infrecuente, de herencia autosómica recesiva, con un cuadro clínico totalmente superponible al que presenta nuestra paciente. Suelen presentar edemas al nacimiento, fenotipo hurleriano (raíz nasal deprimida, macrocefalia, hipertelorismo, abombamiento frontal), hepatomegalia y convulsiones durante el primer año de vida. El prónostico es fatal y rara vez sobreviven después del segundo año de vida.

P1232

SÍNDROME DE RASMUSSEN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Natalia Fernández Suárez, Mª del Carmen Tamames Redondo, Teresa Cacharrón Caramés, Davinia Moreno Ares, Marta Muiño Vidal, Susana Castro Aguiar.

Complexo Hospitalario Universitario Materno Infantil A Coruña, A Coruña.

Introducción: El síndrome de Rassmussen es una enfermedad neurológica progresiva rara, caracterizada por encefalitis, epilepsia refractaria al tratamiento y deterioro neurológico progresivo, incluyendo hemiparesia y retraso mental. Se caracteriza por afectación de un único hemisferio cerebral. Etiología desconocida, aunque se postula origen infeccioso o autoinmune.

El tratamiento es paliativo, con antiepilépticos, corticoides, inmunoglobulinas iv y plasmaféresis. En caso de hemiplejía está indicada hemisferectomía funcional. Pronóstico poco favorable. Caso clínico: Varón,7 años, sin antecedentes de interés. Desde los 8 meses anteriores a su ingreso, deterioro de las funciones cognitivas,y torpeza en miembro superior derecho. Posteriormente episodios de un minuto de duración de mioclonías en miembros superior e inferior derechos, con pérdida de fuerza persistente. En TC cerebral lesión hipodensa córtico-subcortical frontal, RM cerebral con infiltración del córtex y la sustancia blanca subcortical frontal izquierda. EEG con alteración del trazado en hemisferio izquierdo. Se realizaron: eco-doppler troncos supraaórticos, estudio de coagulación completo; examen LCR, virus neurotropos; Ac. Antisarampión, aminoácidos, estudio autoinmunidad, estudios cardiológico, oftalmológico y otorrinológico, todo sin hallazgos. A pesar de tratamiento con carbamazepina, levetiracetam, clobacepam, fenobarbital y valproico, persisten las crisis y evoluciona a hemiparesia derecha y degeneración cognitiva rápidamente progresiva. Bajo sospecha de Sd. de Rasmussen se envía al centro nacional de referencia para realización de PET y potenciales evocados somatosensoriales confirmándose el diagnóstico. Actualmente se encuentra a tratamiento con anticomiciales e inmunoglobulinas con persistencia de la clínica. Se está valorando realización de intervención quirúrgica paliativa.

Conclusiones: El Síndrome de Rasmussen constituye una enfermedad degenerativa grave de mal pronóstico, en la que el tratamiento anticomicial no es eficaz.

P1233

DEBILIDAD MUSCULAR Y EXANTEMA TRANSITORIO ASOCIADO A PARVOVIRUS B19.

Lexuri Zugadi Zarate, Blanca Herrero Velasco, Yolanda Tovar Vicente, Francisco Javier Caballero Mora, Jorge Martínez Pérez, Javier Álvarez-Coca González.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción: El Parvovirus humano B19 afecta a un 15% de los niños en edad escolar. Entre las manifestaciones clínicas de esta enfermedad se encuentran alteraciones cutáneas (eritema infeccioso), afectación articular, manifestaciones hematológicas y neurológicas. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y pruebas complementarias (serologías y/o reacción en cadena de la polimerasa), precisando en la mayoría de casos tratamiento exclusivamente sintomático.

Caso clínico: Niña de cinco años que acude a urgencias por cuadro de dolor cervical posterior, decaimiento y dolor en miembros inferiores, así como disminución de fuerza en dichas extremidades con rechazo de la deambulación. La paciente no refería otra sintomatología asociada. Presentaba buen estado general con constantes normales, exantema maculoeritematoso en tronco y cara interna de muslos, con algún elemento petequial aislado y edema en muñecas, dorso de manos y en ambos tobillos. Motilidad cervical conservada, dolorosa, sin evidenciar signos meníngeos. Fuerza discretamente disminuida en miembros superiores e inferiores con imposibilidad para la marcha en puntillas y disminución de reflejos osteotendinosos. El hemograma, la bioquímica general y la coagulación fueron normales, con Proteína C Reactiva de 1,2 mg/dl. A las 24 horas del ingreso la paciente se encontraba asintomática: sin exantema, con fuerza y motilidad normales. La serología para parvovirus B19 (IgM) resultó positiva.

Discusión: La importancia de este caso radica en la duda diagnóstica que planteó en la urgencia la clínica de la paciente (exantema y debilidad). Se decidió el ingreso en observación ante la posibilidad de ser inicio de un síndrome de Guillain-Barré. Se ha documentado la asociación entre el Parvovirus B19 y el síndrome de Guillain-Barré. Recordar que el exantema es la manifestación más característica de esta enfermedad, no siendo la debilidad una manifestación frecuente.

P1234

OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA, PARÁLISIS Y DOLOR OCULAR DE BRUSCA APARICIÓN EN NIÑA DE 10 AÑOS.

Claudia Coderch Ciurans, Silvia Grau Montero, Miriam Fernandez Mateo, María Socorro Uriz Urzainqui, Ramón Vidal Sanahuja, Josep Quilis Esquerra.

Hospital Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona.

La oftalmoplejía dolorosa se caracteriza por parálisis de los músculos oculomotores según los nervios afectos, en ocasiones con ptosis palpebral y midriasis. Se asocia el dolor por afectación sensitiva.

La posible etiología es muy amplia por lo que precisa un estudio complejo y minucioso.

Paciente niña de 10 años que consulta por dolor ocular derecho de aparición brusca, con vómitos por la noche, que amanece con ptosis palpebral derecha, midriasis, oftalmoplejía derecha completa y discreta ptosis.

Como antecedente patológico refiere episodio de mirada fija de 3 días de duración con resolución espontánea hacía 3 años y varios episodios de migraña matutina.

Los estudios de laboratorio son normales. En la RM craneal presenta estructuras retrobulbares de 8x6mm supero-internas y extraconal en órbita derecha de origen vascular/linfático. Se inicia tratamiento corticoideo, desapareciendo a los 3 días el dolor ocular y con mejora progresiva de la oftalmoplejía hasta la resolución completa transcurridas 4 semanas.

La oftalmoplejía dolorosa es una clínica de gran variedad etiológica. En el diagnóstico diferencial es importante descartar patología infecciosa, vascular, tumoral, traumatológica, inflamatoria y sistémica entre otras, por lo que precisa un estudio complejo y en ocasiones, tratamiento empírico para confirmar el diagnóstico. En nuestro caso se diagnosticó de posible malformación venosa/linfática que mejoró con tratamiento corticoideo.

P1235

CONVULSIONES BENIGNAS DURANTE GASTROENTERITIS LEVE.

Tatiana Ballesteros Lara, Ana Isabel González Espín, Rocio Martín Pérez, Concepción Sierra Corcoles, Rafael Parrilla Muñoz, Jesús de la Cruz Moreno.

Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén.

Definición y objetivos: Las crisis convulsivas durante gastroenteritis leve (CBG) es una entidad que se caracteriza por crisis afebriles en un niño que está cursando un cuadro de gastroenteritis que no se acompaña de deshidratación ni trastornos hidroelectrolíticos. El agente más frecuentemente aislado es el rotavirus. El hecho de diferenciar este cuadro es importante, ya que la aparición de crisis afebriles aparentemente no provocadas suele inducir a la realización de numerosas pruebas complementarias, la administración de fármacos antiepilépticos y la emisión de un pronóstico incierto.

Métodos: Se revisan retrospectivamente 6 casos que mostraron convulsiones en el transcurso de una gastroenteritis aguda. Se valora sexo, edad, tipo de crisis, número de crisis, analítica, coprocultivo, neuroimagen y EEG, tratamiento y evolución.

Resultados: 4/6 mujeres. Edad media 3 años.1/6 crisis hipertónica. 1/6 crisis hipotónica. 1/6 crisis clónica. 3/6 crisis tónico-clónica. 1/6 una única crisis. 6/6 analítica normal. 4/6 realizado coprocultivo, 1/4 campylobacter positivo. 1/6 solicitado rotavirus, negativo. 6/6 EEG normal. 4/6 realizada RM, en todos normal. Se instaura tratamiento en 2/6 con valproato y 1/6 con fenobarbital. 6/6 buena evolución.

Conclusiones: Las CBG son una entidad a menudo infradiagnosticada en nuestro medio. Ante la sospecha de CBG podría resultar de utilidad la realización de un coprocultivo así como la determinación de rotavirus. Debe pensarse en ellas ante un cuadro clínico sugerente con el fin de evitar la realización de pruebas diagnósticas y tratamiento antiepiléptico a largo plazo innecesarios

P1236

RETRASO DE APRENDIZAJE, TRASTORNO DE CONDUCTA GRAVE Y EPILEPSIA MIOCLÓNICA, ASOCIADOS A MICRODELECIÓN DE LA REGIÓN TERMINAL DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA 5.

Florian Herrmann, Laura Moreno García, Inmaculada Rodríguez Quesada, Irene Machado Casas, Esther Miralles Martín, Mª Luisa Martínez Fernández, Antonio Molina Carballo.

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y Neurofisiología del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras, Madrid y ECEMC-CIAC del Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid).

La frecuencia de trastornos del neurodesarrollo asociados a una causa genética es muy baja, indicándose clínicamente la realización de estudios genéticos en casos con retraso mental con, o sin, antecedentes familiares y un fenotipo característico.

Paciente mujer que consulta por primera vez con 2 años de vida por ausencia casi completa de lenguaje inteligible y un trastorno de conducta grave caracterizado por hiperactividad e impulsividad extremas, con breve fijación de la mirada y mínima reciprocidad con el entorno. Fenotipo con facies ligeramente hipopsíquica con oblicuidad mongoloide de hendiduras palpebrales, puente nasal amplio, filtrum nasal largo, y boca entreabierta. Crecimiento pondoestatural normal. Desde los 16 meses de vida presenta crisis con movimientos mioclónicos erráticos y generalizados, repetidos cada 30 segundos aproximadamente y con una duración media de 4 horas. Se acompaña de cefalea, debilidad de miembros inferiores y mirada perdida sin relajación de esfínteres ni pérdida completa de conciencia. No asocia fiebre, náuseas ni vómitos. El estado mioclónico se activa con la somnolencia y durante el sueño. Ha presentado un total de ocho episodios de estatus mioclónico con una periodicidad de unos 4 meses y 3 semanas, que se ha ido acortando en el tiempo. Durante las crisis es capaz de pronunciar un mayor número de palabras, y en los días previos a la crisis la niña percibe un olor desagradable, agravándose el trastorno de conducta.

EEG intercrítico: actividad bioeléctrica cerebral de base lentificada, paroxismos de punta y punta-onda en área fronto-temporal izquierda. RMN encefálica de 3 TL: normal. Estudio metabólico normal. Cariotipo de alta resolución, estudio de regiones subteloméricas, MLPA: microdeleción de sólo 13 kb en 5p15-33 (CCDC127).

La evolución clínica ha sido ligeramente favorable, salvo por la progresiva mayor frecuencia de los episodios de estado mioclónico, alcanzando una adecuada comunicación verbal y conexión ambiental, con mejoría en sensible menor grado de la hiperactividad e impulsividad.

P1237

REVISIÓN DE LOS NIÑOS CON DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE DIAGNOSTICADOS EN LA CONSULTA DE NEUROPEDIATRÍA EN DIEZ AÑOS.

Ofelia Fernández de la Cruz, Amparo López Lafuente, Antonio Polo Antúnez, María José López Rodríguez, Isidoro Berrocal Sánchez, Jose Antonio Lozano Rodríguez.

Servicios de Pediatría y Rehabilitación del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

Introducción: la distrofia muscular de Duchenne es una enfermedad recesiva ligada al cromosoma x, causada por mutaciones en el gen de la distrofina. El 75% son deleciones, el 20% puntuales y el 7%duplicaciones. Afecta a 1/3600 varones nacidos vivos.

Casos clínicos: Caso 1.Lactante de 16 meses: hipertransaminemia mantenida (GOT239 GPT285). Exploración: compatible con miopatía. PC: CPK10.673.EMG: patrón miopático. Biopsia muscular: distrofinopatía severa. Estudio genético: mutación de novo por deleción de los exones 50 al 52.Evolución: pérdida deambulación a los 10 años. Estudio cardiológico normal. Los padres no aceptan tratamiento corticoideo. Continúa con tratamiento rehabilitador. Caso 2.Niño de 6 años: hiperlordosis lumbar, marcha atáxica e hipertrofia gemelar. Antecedentes de retraso psicomotor. Exploración: compatible con miopatía. PC:CPK10.216.EMG no colaboró. Biopsia muscular: distrofinopatía grave. Evolución: pérdida deambulación 9 años. Inicia miocardiopatía dilatada a los 10 años, exitus a los 12 años por insuficiencia cardíaca severa. Caso 3.Niño de 6 años: aumento CPK y transaminasas. Exploración: compatible con miopatía. PC: CPK11.446.EMG: patrón miopático. Estudio genético: deleción de los exones 48 al 52.Inicia tratamiento rehabilitador y corticoideo con 8 años; marcha independiente con 12 años. Estudio cardiológico normal. Caso 4.Niño de 7 años: inestabilidad en marcha, caídas frecuentes e incapacidad subir escaleras. Exploración: compatible con miopatía. PC: CPK11.098.EMG: compatible con miopatía. Estudio genético: duplicación frames-

hift desde el exón 8 al 16.Estudio cardiológico normal. Inicia tratamiento rehabilitador y corticoideo.

Conclusión: destacar importancia del seguimiento en consultas de AP, ante sospecha realizar diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento adecuado. En estudio hipertransaminasemia incluir CPK.

NUTRICIÓN.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1238

EFECTO DE LA PASTEURIZACIÓN HOLDER SOBRE PARÁMETROS MICROBIOLÓGICOS, INMUNOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS EN MUESTRAS DE LECHE HUMANA DONADA.

Arantza Gómez de Segura Ugalde, Gerardo Bustos Lozano, Diana Escuder, Mª Luisa Durán Arroyo, Marta Gómez, Laura Moles, Antonia Montilla, Nieves Corzo, Leónides Fernández Álvarez, Juan Miguel Rodríguez.

Departamento de Nutrición, Bromatología y Tecnología de los Alimentos de la Universidad Complutense, Madrid, Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid y Departamento de Caracterización de Alimentos del Instituto de Fermentaciones Industriales del CSIC.

La leche materna es el mejor alimento para los recién nacidos. Los Bancos de Leche representan una alternativa muy atractiva a la leche de fórmula para aquellos bebés prematuros o a término hospitalizados que no pueden tener acceso a la leche de sus propias madres. En el Banco de Leche del Hospital 12 de Octubre (Madrid), la leche procedente de donantes sanas se somete a un proceso de pasteurización (62ºC 30min) y, posteriormente, se conserva en congelación. Dado que la leche materna no es un fluido estéril, este procesado tiene un efecto directo en los recuentos de microorganismos viables. Paralelamente, el tratamiento térmico podría tener un efecto sobre ciertos nutrientes (lactosa, aminoácidos…) y componentes del sistema inmunitario (citoquinas, inmunoglobulinas). El objetivo de este trabajo fue la determinación del efecto de la pasterización de la leche humana sobre los parámetros citados anteriormente. Durante el mismo se analizaron 20 muestras de leche donada, antes y después de su pasteurización. Se identificaron los diferentes microorganismos que sobrevivieron a la pasteurización, realizando un escrutinio completo en diferentes medios de cultivo. Posteriormente, se determinó la posible presencia de productos de la reacción de Maillard (furosina) y la presencia de lactulosa, isómero de la lactosa, que se utiliza como indicador para diferenciar leches tratadas térmicamente, no encontrándose diferencias significativas en las condiciones del tratamiento térmico aplicado. Finalmente, se determinó la concentración de diversas inmunoglobulinas y citoquinas (Th1 y Th2).

En conclusión, el tratamiento térmico aplicado reduce drásticamente la carga microbiana de la leche donada y, de hecho, en la mayoría de las muestras no se detectaron microorganismos viables. Por otra parte, no parece tener ningún efecto adverso desde el punto de vista nutricional en cuanto a la formación de productos de la reacción de Maillard.

P1239

ALCALOSIS METABÓLICA CON HIPOELECTROLITEMIA: A PROPÓSITO DE TRES CASOS DIFERENTES EN EL LACTANTE.

Edurne López Gutiérrez, David Rivera González, Erkuden Abascal Arregui, Isabel Ríos Orbañanos, Mª Asunción Salomón Estébanez, Amaia Sojo Aguirre.

Servicio de Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La alcalosis metabólica es un trastorno debido a múltiples causas. Describimos 3 casos que, teniendo en común fallo de medro fundamentalmente como manifestación clínica, eran entidades diferentes.

Caso 1: Niña de 10 m. con retraso pondero-estatural e hipoactividad de 4 meses de evolución. Lactancia materna casi exclusiva. Peso P3, Longitud <P3, %P/T 94% e IMC <P3, sin hallazgos destacables en la exploración. TA normal. Analítica: Alcalosis metabólica, hipoelectrolitemia e hipoelectrolituria con renina y aldosterona plasmáticas elevadas. Estudio bioquímico de leche materna: Cl y K disminuidos. Diagnóstico de Deficiencia dietética de cloro. Tratamiento con suplementación temporal de ClK y ClNa y medidas nutricionales (adecuación alimentación) presentando curso favorable con buen ritmo de crecimiento y desarrollo y desaparición de los síntomas.

Caso 2: Niña de 22 m. con retraso ponderal y anorexia de 12 meses de evolución. Peso <P3, Longitud P10-25, %P/T 87% e IMC <P3, con examen físico por aparatos sin hallazgos de interés. TA normal. Analítica: Alcalosis metabólica, hipoelectrolitemia con iones en orina elevados y renina y aldosterona plasmáticas elevadas. Realizada sobrecarga hiposalina y estudio genético se diagnostica S. de Bartter. Tratamiento con suplementos de K e indometacina presentando buena evolución.

Caso 3: Niño de 7 m. con anorexia, decaimiento y pérdida ponderal de un mes de evolución. Peso P50, Longitud P90-97, %P/T 91% e IMC P3-10 y examen físico sin datos reseñables. TA normal. Analítica: Alcalosis metabólica, hipoelectrolitemia e hipoelectrolituria. Test de sudor y estudio genético confirman Fibrosis quística. Tratamiento basal habitual.

Comentarios: 1) Ante situaciones de fallo de medro la determinación de gasometría e ionograma plasmático y urinario, en ocasiones, puede orientar el diagnóstico. 2) La alcalosis con hipoelectrolitemia exige realizar un diagnóstico diferencial entre sus diferentes causas y ello no nos exime de descartar los procesos menos frecuentes.

P1240

ACIDEMIA PROPIÓNICA: UNA URGENCIA METABÓLICA.

Ester Verdejo Giménez, Ana Moriano Gutiérrez, Elena María Rincón López, M. Pilar Sáenz González, Isidro Vitoria Miñana, Jaime Dalmau Serra.

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Neonato 18 ddv con rechazo de tomas, estancamiento ponderal y apatía progresiva. Mal estado general, desnutrido, hipotonía e hiporreactividad. Neutropenia, trombopenia, cetonuria, acidosis metabólica (anión GAP 16, láctico 5 mg/dl) y amonio 180 mm/L.

Hiperamoniemia. Diagnóstico: sangre y orina: amonio, aminoácidos y ácidos orgánicos. Tratamiento: suspensión aporte enteral y parenteral proteico, L-Arginina, N-Carbamil-Glutamato, Fenilbutirato-Benzoato y cofactores. Previo a su administración, ante convulsiones y aumento de amonio (máximo 600 mm/L) se

decide hemodiafiltración veno-venosa (a las 48h: amonio 45 mm/L). Cese de la clínica y progresivo descenso de los niveles de amonio hasta su normalización. Aumento de Metilcitrato y 3-OH-Propionato en orina: Acidemia propiónica. Dieta con fórmula especial. A los 4 meses nutrición y exploración neurológica normales.

Conclusiones: Mal estado general, acidosis metabólica mantenida y leucopenia: sospecha enfermedad metabólica. Análisis y tratamiento urgente con quelantes amonio, incluso hemofiltración. La precocidad en el tratamiento determina el pronóstico. Necesaria la disponibilidad de estos fármacos en centros hospitalarios.

ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1241

SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACRÓFÁGICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Aleida Álvarez Fonseca, Mabel del Alcázar Casielles, Pilar del Carmen Hernández García, Fabiola Blanco Aranguren

Hospital Pediatrico Docente Marfán, La Habana (Cuba).

El síndrome de activación macrofágica (SAM) es un síndrome clínico potencialmente fatal ocasionado por una excesiva activación y proliferación de macrófagos. Se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas, neurológicas, hepáticas, hematológicas y metabólicas. Se ha reportado su relación con infecciones virales, inmunodeficiencias, neoplasias y algunas enfermedades reumatológicas juveniles.

Caso clínico: se trata de un varón de 9 años de edad con fiebre alta mantenida y faringoamigdalitis exudativa, con tratamiento con penicilina rapilenta con mala evolución. Exploración: gran toma del estado general, palidez cutáneo-mucosa, adenopatías cervicales, submaxilares, axilares e inguinales bilaterales y dolorosas, rash generalizado, hepatoesplenomegalia importante y manifestaciones purpúricas con petequias diseminadas. Pruebas complementarias: hemograma con anemia microcítica-hipocrómica (HB 8,8 g/dl), leucopenia con linfomo- nocitosis, VSG: 18 mm/h; cuagulograma con plaquetas 80 x 109 , Ts: 5 min, Tc: 8 min; TGP: 261 U/l; TGO: 439 U/l; GGT: 361 U/l; colesterol: 1,68 mmol/L; TGC: 3,60 mmol/L; Proteína C reactiva: 24 mg/dl; marcadores de hepatitis A, B y C negativos; serología para CMV negativo y para VEB positiva. Medulograma: médula reactiva con disminución de las tres series y abundantes histiocitos con fenómenos de hemofagocitosis. Con estos resultados se comienza tratamiento con glucorticoides i.v. por varios días y se continúa con tratamiento oral por 2 meses, obteniendo una remisión total del cuadro clínico.

Conclusiones: El SAM puede ser una forma poco común de expresión clínica de la infección por el virus de Epstein-Barr. Una vez sospechado, el tratamiento rápido e intensivo puede evitar un proceso a gran escala.

P1242

DREPANOCITOSIS INFANTIL. UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL EN LACTANTES.

Aida Hernández Blanco, Ana Pilar Nso Roca, Javier González de Dios, Martín Ferrando Mora, Sara de Murcia Lemauviel, José Domingo Abril Rodríguez.

Servicio de Pediatría del Hospital de Torrevieja, Torrevieja (Alicante).

Introducción: la drepanocitosis es una hemoglobinopatía estructural que cursa con anemia y episodios de crisis de dolor por oclusión de vasos pequeños debido a la formación de microtrombos. Presentamos un caso de drepanocitosis de difícil diagnóstico en un lactante que planteó un amplio diagnóstico diferencial.

Caso clínico: lactante de raza negra de 11 meses que acude a Urgencias por irritabilidad y episodios de llanto, sin vómitos ni otra sintomatología. Como antecedente referían que se había caído de la cama 3 días antes. A la exploración destaca tendencia al sueño con desviación de la comisura bucal a la derecha y edema en manos y pies; se encontraba afebril y con el resto de constantes normales. Dados los hallazgos neurológicos se realiza punción lumbar, previo estudio de TAC craneal normal y se ingresa con aciclovir IV. Se realiza ecografía abdominal (normal y descarta invaginación intestinal), ecografía cerebral (Doppler arteria cerebral media normal) y Rx de pelvis y extremidades (normal). Ante la sospecha de drepanocitosis (edemas de manos y pies con anemia y familiares procedentes de Guinea con anemia grave), se solicita frotis sanguíneo y electroforesis de hemoglobinas anómalas confirmando el diagnóstico; se inicia tratamiento con ácido fólico, ferroterapia y amoxicilina oral. Durante el ingreso presenta crisis de dolor (que no cede con analgesia habitual e hiperhidratación) y fiebre de 39ºC, por lo que ante la posibilidad de una complicación se decide transfusión de concentrado de hematíes, cefotaxima IV y traslado a la UCI de referencia. Posteriormente se confirma infección por gripe A. La evolución ha sido favorable y sigue control en Consultas Externas con transfusiones periódicas.

Comentarios: cabe pensar en drepanocitosis ante un niño de raza negra con crisis de dolor, ya que puede evitar múltiples exploraciones innecesarias y un diagnóstico y tratamiento tempranos pueden mejorar la calidad de vida de estos niños.

P1243

TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO COMO CAUSA INFRECUENTE DE HIPOVENTILACIÓN PULMONAR EN LACTANTE DE 3 MESES.

María Ángela Hurtado Mingo, Isabel Delgado Pecellín, Yolanda Macarena Castillo Reguera, Ignacio Obando Santaella, Olaf Neth, Cristina Remon García.

Servicio de Medicina Interna Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes: las causas de hipoventilación pulmonar en pediatría son muy variadas, destacando asma, cuerpos extraños, malformaciones o tumores intrabronquiales. Métodos: revisión de caso clínico. Resultados: Lactante de 3 meses remitida por rechazo parcial de tomas de una semana de evolución. En la exploración física destacaba una marcada hipoventilación pulmonar izquierda y polipnea con saturación del 100% sin oxigenoterapia. Resto de exploración normal. La radiografía de tórax muestra un atrapamiento aéreo en pulmón izquierdo sin desviación de mediastino ni del pulmón contralateral. El TACAR pul-

monar mostró un pulmón izquierdo de mayor tamaño que el derecho con disminución de su densidad por pobreza vascular sugerente de atrapamiento aéreo difuso y una estenosis a nivel proximal de bronquio principal izquierdo. La fibrobroncoscopia evidenció una tumoración en bronquio principal izquierdo, no pulsátil, con mucosa vacularizada, que estenosa el 70-80 % de la luz bronquial. Ante la sospecha de hemangioma, se decide tratamiento con propranolol (hasta 2 mg/kg/día), presentando mejoría transitoria. Dada la presencia de tumor intrabronquial se decide exéresis quirúrgica del mismo, diagnosticándose anatomopatológicamente de tumor miofibroblástico. En la actualidad, 6 meses después, la paciente se encuentra asintomática, sin presentar recidiva del tumor. Conclusiones: 1.- Los tumores de la vía aérea constituyen una causa de hipoventilación pulmonar. 2.- La fibrobroncoscopia es la técnica de elección para la exploración de la vía aérea. 3.- El tumor miofibroblástico es un tumor de curso generalmente benigno, localizado principalmente en pulmón y vía aérea, que requiere un seguimiento para descartar una posible recidiva.

P1244

USO DE NUEVOS ANTIFÚNGICOS EN EL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS PEDIÁTRICO.

Pedro Rubio Aparicio, Susana Riesco Riesco, Diego Plaza López de Sabando, Gema María Muñoz García, Berta González Martínez, Sonsoles San Román Pacheco

Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: las infecciones fúngicas en pacientes de riesgo suponen un cuadro cada vez más frecuente y conllevan un mal pronóstico. La aparición de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas permite ampliar las posibilidades de manejo de estos pacientes. Presentamos el caso de una paciente receptora de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (aloTPH) tratada satisfactoriamente con un nuevo antifúngico.

Caso clínico: Paciente diagnosticada con 10 años de edad de aplasia medular grave, con mala respuesta al tratamiento inmunosupresor realizado en su hospital. Carece de hermanos HLA idénticos: se nos remite para la realización de aloTPH de donante no emparentado (DNE).

La paciente recibe como profilaxis infecciosa: cotrimoxazol durante el acondicionamiento, y metronidazol, aciclovir y voriconazol tras la infusión. Presenta durante el periodo de aplasia (+12) un cuadro febril asociado a aumento de los galactomananos (GMN) séricos, coincidiendo con toxicidad renal (elevación de creatinina y oliguria). Se administra tratamiento empírico con cefepime, linezolid y ante la situación de insuficiencia renal aguda se opta por asociar una equinocandina en vez de anfotericina. Se administra micafungina a 2 mg/kg/día. La evolución de la paciente es buena, desapareciendo la fiebre y normalizándose los GMN. Se realiza una TAC torácica de alta resolución, que muestra un nódulo inespecífico (resto normal). Se retira el tratamiento antiinfeccioso el día +32.

Discusión: la elevada mortalidad y el difícil diagnóstico precoz de las IFI en pacientes de riesgo hace imperativa la instauración de tratamiento antifúngico empírico. La anfotericina B liposomal es la primera opción terapéutica, pero con frecuencia está contraindicada por toxicidad renal. En estos casos las equinocandinas suponen una opción segura y efectiva. En particular micafungina, un antifúngico de nueva aparición, muestra importante actividad contra candida y aspergillus, y sinergismo con voriconazol contra especies de este último.

P1245

DÉFICIT DE FACTOR VII: TRATAMIENTO CON FACTOR VII ACTIVADO EN PERÍODO NEONATAL.

Cecilia Pérez Fernández, Miguel Rico Pajares, Mª Llanos Carrasco Marina, Ramón Rodríguez González, Cristina Calvo Rey.

Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

INTRODUCCIÓN: El Déficit de Factor VII es uno de los más frecuentes trastornos congénitos de coagulación, consistente en la disminución o ausencia de este factor y transmitido por herencia autosómica recesiva. Se trata de un trastorno infradiagnosticado debido a la gran heterogeneidad de la expresión clínica y a la ausencia de correlación de la severidad de la clínica con los niveles de actividad del Factor VII. Paradójicamente, el diagnóstico de laboratorio resulta sencillo ya que es el único Déficit congénito de coagulación que elonga de forma aislada el Tiempo de protrombina, por lo que la clave del diagnóstico precoz que permite un adecuado tratamiento reside en la Sospecha clínica. Describimos 2 casos intrafamiliares. CASO 1: Hermana mayor, mujer de 4 meses de edad, nacida en Guinea, que acude por cuadro convulsivo de 2 meses de evolución asociado a trastorno metabólico, precisando tratamiento en Centro Sanitario de origen con drogas vasoactivas y antibióticos. A su llegada se objetiva fallo de medro y microcefalia. Durante el ingreso se objetiva ventriculomegalia con encefalopatía multiquística en probable relación con hemorragia cerebral perinatal, encefalopatía severa y tetraparesia espástica. Presenta episodios de sangrado por puntos de punción precisando administración de plasma fresco y siendo diagnosticada de Déficit congénito de Factor VII (Título <2%) Hemostasia:TP 42,8 sg, Índice Quick 19%. CASO 2: Hermano menor, varón de 17 días de edad, recién nacido sano a término de peso adecuado para la edad gestacional. Acude por presentar sangrado rectal profuso. A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. Tras confirmar diagnóstico de Déficit de Factor VII (Título <1%; Hemostasia: TP 53,2 sg, Í.Quick 15%) se inicia tratamiento sustitutivo con Factor VII activado recombinante, presentando desaparición del sangrado y reiniciando alimentación con hidrolizado de proteínas bien tolerado. El paciente se mantiene hasta la fecha sin tratamiento profiláctico.

CONCLUSIONES: Este trastorno de coagulación debe sospecharse incluso en casos leves y tomar medidas para el tratamiento precoz con Factor VII recombinante así como para la profilaxis previa a procesos de riesgo de hemorragia tales como cirugías. El tratamiento con Factor VII activado es seguro incluso en el periodo neonatal y puede salvar la vida de estos pacientes.

P1246

RECHAZO DE TOMAS: UN MOTIVO DE CONSULTA FRECUENTE, NEUROBLASTOMA: UN DIAGNÓSTICO CASUAL.

Yasmina Mozo del Castillo, Victoria Díaz Marugán, Julia Leal de la Rosa, Manuel Parrón Pajares, Pedro Rubio Aparicio, Roberto Hernández Marco.

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: El neuroblastoma supone el 8-10% de los tumores de la infancia, siendo el tumor sólido extracraneal más frecuente y el más diagnosticado en lactantes. El 90% de los pacientes tiene entre 0 y 4 años al diagnóstico. Presentamos el caso de un diagnóstico casual de masa torácica en una lactante que consultó por un síntoma frecuente en Pediatría.

Caso clínico: Acude a Urgencias una niña de 5 meses derivada

por su Pediatra por presentar desde hace 3 semanas rechazo de tomas y pérdida ponderal. Antecedentes personales: CIV moderada. Antecedentes familiares sin interés. Exploración física: Buen estado general. Escaso panículo adiposo, algo pálida. No signos de dificultad respiratoria. Peso: 4.890Kg (por debajo del P3). Tª 35.8ºC. TA: 97/58 (P75). FC: 131lpm. Auscultación cardiaca: soplo sistólico II/VI. Orina normal. Ante el posible empeoramiento de su cardiopatía, se realiza radiografía de tórax, ECG y ecocardiograma. Se aprecia en el tórax un aumento de densidad paravertebral izquierda, cuyo estudio se amplía con RMN, objetivándose una masa de 37 por 31 por 1.12 mm. Catecolaminas en orina normales. Se confirma el diagnóstico con SPECT con meta-yodo-bencil-guanidina marcada con I123. Se procede a la resección tumoral, biopsia de médula ósea, estudio histológico y molecular. Diagnóstico: neuroblastoma pobremente diferenciado, estadio I, histología no favorable y sin amplificación de N-myc.

Comentarios: No es infrecuente el diagnóstico casual del neuroblastoma, y debe ser la primera sospecha diagnóstica ante el hallazgo de una masa extracraneal en la edad pediátrica. Hemos recogido el caso de un neuroblastoma no diseminado al diagnóstico y sin niveles elevados de catecolaminas en orina, lo cual supone menos del 5% de los casos.

P1247

LEUCEMIA AGUDA INFANTIL DE PRESENTACIÓN ATÍPICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pedro Alonso López, Yolanda Alins Sahún, Noelia Moreno Acero, Cristina Mata Fernández, Victoriano Morales Gordillo, Mª Carmen Temboury Molina.

Hospital del Sureste, Arganda del Rey (Madrid) y Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Las leucemias linfoblásticas agudas (LLA) constituyen el grupo de neoplasias más frecuentes en la edad pediátrica (80%). El pico de incidencia máximo se establece entre los 2 y 5 años y la supervivencia libre de enfermedad (SLE) es actualmente mayor al 90%. Dentro de éstas, las LLA en lactantes (menores de 1 año) son un grupo muy pequeño (2-5% de todos los casos en la edad pediátrica) con un índice de curación mucho menor (SLE: 25-54%) debido a diversos factores que justifican estas diferencias. Caso clínico: lactante de 2 meses que presenta "bultos" en diversas localizaciones cutáneas, en aumento de una semana de evolución, sin otra sintomatología. Antecedentes: madre afecta de factor V de Leiden heterocigoto; resto sin interés. Exploración física: BEG, no aspecto séptico, palidez de mucosas; poliadenopatías y tumoraciones nodulares subcutáneas de 1x1cm en tronco, extremidades cara y cuero cabelludo; zona empastada inguinal derecha con aspecto de conglomerado adenopático, además de otras adenopatías inguinales bilaterales; resto normal. Pruebas complementarias: leucocitos 23.940/mm3 (L 74,3%); Hb. 9,9 mg/dl; plaquetas 366.000/mm3; ferritina 233 ng/ml; ác. úrico 5,5 mg/dl; LDH 591 U/l; ecografía de partes blandas: adenopatías sospechosas de malignidad; biopsia cutánea: infiltración transdérmica por linfoma linfoblástico B. El aspirado de MO informa de una leucemia bilineal o bifenotípica (estirpe B y monocítica) con t (10, 11)-gen MLL/AF10. Se completa el estudio de extensión objetivándose infiltración del LCR por su enfermedad de base. Actualmente se encuentra en tratamiento según el protocolo LAL-lactantes/SHOP-02 en remisión completa desde el día +14; pendiente de completar el tratamiento con un trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Comentarios: este caso resulta extremadamente infrecuente por la baja incidencia de la LLA en lactantes, la atípica presentación (lesiones nodulares subcutáneas) y el doble origen inmunológico (bifenotípica)

P1248

DEBUT INUSUAL DE TALASEMIA MAYOR.

Águeda Herrera Chamorro, Daniel Calvo Martínez, Juan Francisco Pascual Gázquez, Paula Alcañiz Rodríguez.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Introducción: La anemia de Cooley, es la forma más severa de beta-Talasemia. Ocurre cuando ambos genes de beta globina son defectuosos es decir, el individuo es homocigoto para el error genético por lo que no se sintetizan cadenas beta de globina.

Caso clínico: preescolar de 2 años. Embarazo, parto y periodo neonata normal, con un desarrollo pondoestatural adecuado, en estudio en Neuropediatría por hipotonía y retraso del inicio de la marcha, sin otros antecedentes de interés. Hija de padres afectos de beta-talasemia minor. Ingresa en nuestra Unidad por impotencia funcional de miembro inferior derecho de aparición súbita, sin asociar fiebre, antecedente traumático ni cuadro catarral. A la exploración física destaca un excelente estado general, con una llamativa megacefalia y cráneo dismórfico. Abdomen blando y depresible, sin visceromegalias. Dolor y limitación importante de cadera derecha. Laboratorio: Hb 9.7 g/dl, Hto 30%, VCM 76, HCM 24.4, ADE 28.5%, reticulocitos 3.40%, eritroblastos 0.62x103, plaquetas 344.000, leucocitos 14460 (36% N, 52% L, 6% Mo). Radiografía de cráneo : se evidencia adelgazamiento de tabla externa con imágenes "en cepillo" o "pelo en punta" asi como imágenes en "sal y pimienta" (apolillado). Importante osteoporosis de huesos largos. Ecografía abdominal con una ligera hepatoesplenomegalia. Pruebas de imagen articular normal. El estudio de anemia concluye que se trata de una Talasemia Mayor (Hemoglobina Fetal >95% y A2 5%)

Conclusión: La Talasemia Mayor se manifiesta con una anemia grave durante los primeros meses de vida, son frecuentes valores de hemoglobina de 6g/dl, Sorprende la edad de debut de nuestra paciente así como la pobreza de síntomas ya que suelen presentar precozmente palidez-ictericia, hepato esplenomegalia, fracturas patológicas y deformidades craneo faciales precisando terapia transfusional antes del año de vida.

P1249

HEMORRAGIA INTRACRANEAL COMO COMPLICACIÓN DE TROMBOCITOPENIA INMUNE.

Virginia Martínez Jiménez, Sandra Montoro Chavarrías, Paula Fernández Deschamps, Bárbara Hernández García, Sandra Rado Peralta, Mercedes Bernacer Borja.

Servicio de Pediatría de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Fundamento y objetivos: La trombocitopenia inmune es una causa frecuente de trombopenia en la infancia con una incidencia de 5 casos / 100.000 / año, siendo generalmente de buen pronóstico. El 60% de los casos se relaciona con un antecedente infeccioso. La hemorragia intracraneal es la complicación mas grave. El objetivo es presentar una complicación infrecuente de la trombocitopenia inmune.

Observaciones clínicas: Niño de 5 años sin antecedentes de interés que tras traumatismo en la cara comienza con epistaxis,

sangrado gingival y aparición progresiva de petequias y hematomas. Presenta un hemograma con 2000 plaquetas /mcl, hemoglobina y coagulación normal, realizándose médula óea que descarta origen central de la alteración. Con el diagnóstico de trombocitopenia inmune se inicia tratamiento con gammaglobulina durante 3 días. A las 96 horas de su ingreso comienza con cefalea intensa y vómitos. Se realiza TC craneal que muestra una lesión intraparequimatosa en fosa posterior compatible con hematoma. Recibe tratamiento con megadosis de corticoides durante 5 días, 1 dosis de gammaglobulina por persistencia de trombopenia con sangrado grado V y cifra de plaquetas < 15.000 /mcl. Así mismo precisa mútiples transfusiones de plaquetas. Se realizan pruebas de neuroimagen seriadas donde se objetiva hematoma cerebeloso con impronta sobre el IV ventrículo con dilatación de los ventrículos laterales y del III ventrículo, decidiendo, dado el estado del paciente, tratamiento conservador con estrecho control clínico en relación a la lesión intraparenquimatosa. Neurológicamente mantiene una exploración normal, sin signos de focalidad neurológica ni crisis, con cierta tendencia inicial al sueño pero reactivo a estímulos, con Glasgow 14-15, y con mejoría progresiva de la cefalea, sin otros datos de hipertensión intracraneal.

P1250

BLUEBERRY MUFFIN BABY: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Marta Garin Montañez, Juan Navarro Morón, José Manuel Pavón Mata, Francisco Javier del Boz González, María Teresa Fernández Morán.

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga).

Antecedentes y objetivos: La leucemia es la segunda neoplasia más frecuente en la primera infancia. La leucemia congénita se presenta en recién nacidos o lactantes de pocas semanas de vida. La infiltración de la piel es mucho más común en la leucemia congénita, presentándose en el 25%- 50% de los recién nacidos, frente al 1%-10% de los adultos. La manifestación más común es en forma de nódulos azulados con tamaños que oscilan desde 0,2-5 cm, Las lesiones son a menudo generalizadas, con predilección por la cara y el cuello. Dado su aspecto característico se denominan "blueberry muffin baby".

Paciente y métodos: Se presenta un lactante de 1 mes y 7 días de vida que consulta por lesiones nodulares, rojo-violáceas generalizadas. El exantema es progresivo. Asocia desde la aparición de las lesiones menor ingesta e irritabilidad.

Resultados y discusión: La biopsia de las lesiones muestra una epidermis de características normales y dermis infiltrada por numerosas células atípicas, compatibles con un proceso mieloproliferativo (adjuntamos iconografía). El término leucemia congénita se ha utilizado para describir la leucemia presente en el nacimiento, y la que se desarrolla en las primeras 4 a 6 semanas de vida. La leucemia mieloide aguda es la forma más común, siendo las variedades monoblástica y mielomonoblástica las más frecuentes. Las lesiones cutáneas son la manifestación inicial en el 50% de los niños, no siendo exclusivas de la leucemia cutis.

Conclusiones: De este modo, cualquier lesión tipo blueberry muffin en un neonato obliga a realizar al menos una biopsia de piel y un hemograma de cara a establecer un pronto diagnóstico que determinará el pronóstico del paciente.

P1251

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO CON RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA.

Gema de Lama Caro-Patón, Javier Álvarez-Coca González, Antonio Pérez Martínez, Jorge Martínez Pérez, Mercedes Ibáñez Rubio, José Luis de Unzueta Roch.

Servicio de Pediatría y Sección de Hemato-Oncología del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

El S. hemofagocítico (SH) es una entidad poco común producida por una disregulación del sistema inmune que ocasiona un síndrome inflamatorio sistémico. Se manifiesta clínicamente con fiebre, citopenias, esplenomegalia, aumento de ferritina, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia, actividad de células NK disminuida, aumento del receptor soluble de IL2 (CD25) y hemofagocitosis en médula ósea, bazo y ganglios linfáticos. Cinco de estos 8 criterios son suficientes para su diagnóstico habiendo descartado malignidad. Hay 2 formas: SH 1º (alteraciones en los genes del sistema perforina-granzima) y SH 2º asociado a infección, neoplasias o enfermedades autoinmunes.

Caso clínico: varón de 17 meses con fiebre de 13 días de evolución, hepatoesplenomegalia, pancitopenia y serología IgM e IgG (+) para CMV que ingresó en nuestra unidad para estudio. En el transcurso de su enfermedad presentó hemoglobina de 7,6 g/dL, neutropenia hasta 650/µL, plaquetopenia, ferritina >15000 ng/mL, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia y estudio de médula ósea normal con PCR (-) para parvovirus B19, leishmania, rubeola y sarampión. Actividad NK y CD25: normal. Serologías VEB, brucella, parvovirus B19, leishmania y bartonella (-). La fiebre remitió en 12 días sin tratamiento. Los parámetros analíticos y la exploración mejoraron durante su ingreso y el paciente mantuvo un buen estado general por lo que no se inició ningún tratamiento, permaneciendo asintomático y con exploración y estudios complementarios normales 2 meses después del alta.

Conclusión: El SH con resolución espontánea es una situación excepcional escasamente publicada. Encontramos casos de SH 2º a infección tratados sólo con gammaglobulina. Nos preguntamos si alguno de ellos podría haber evolucionado de manera similar a la de nuestro paciente de haber mantenido actitud expectante exclusiva.

P1252

APLASIA MEDULAR POSTHEPATITIS AGUDA. CAUSA POCO FRECUENTE DE APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA.

Manoel Muñiz Fontán, Vanesa Crujeiras Martínez, Ezequiel Gómez Costas, Juan Manuel Cutrín Prieto, Manuel Vázquez Donsion, José Miguel Couselo Sánchez.

Servicios de Hematología y Oncología Pediátrica y de Escolares del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

Introducción: la aplasia medular posthepatitis aguda es una complicación de muy baja incidencia vinculada tradicionalmente con un mecanismo inmunológico, que presenta una elevada morbimortalidad sin un tratamiento específico, TPH o tratamiento inmunosupresor.

Caso clínico: Varón de 9 años de edad diagnosticado de hepatitis aguda tras presentar un cuadro de astenia, vómitos, anorexia, ictericia, coluria y acolia. Como antecedente presentó ictericia fisiológica neonatal. En la exploración física destacaba ictericia mucocutánea generalizada y hepatomegalia blanda de

2-3 cm junto con datos bioquímicos congruentes (hiperbilirrubinemia de predominio directo (BT 17,6 mg/dl, BD 7,7 mg/dl), elevación de transaminasas (GOT 1962 UI/L, GPT 2003 UI/L), sin datos de colestasis). Durante el ingreso se descartó etiología autoinmune (ANAs, AML, ANCA, AMA, Anti-LKM, Anti células parietales negativos), así como Déficit de ?1-AT, Enf. Wilson, hemocromatosis o celiaquía. Serología de virus y gérmenes hepatotropos negativas (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV, VEB, VHS, VVZ, VIH, Adenovirus, Parvovirus B19, VHH-6, toxoplasma). Evolución clínica y analítica favorable, siendo alta a los 9 días con diagnostico de Hepatitis Aguda probablemente Vírica No (A-E).

Consulta 2 meses más tarde por un cuadro de cansancio, cefalea, prurito y lesiones cutáneas petequiales. En el análisis de sangre se evidenció ligera anemia (Hb 10,7 g/dL, Hto 29,5%), leucopenia (2500 leucocitos/mcL, 1200 Ntf/mcL) y marcada trombocitopenia (5000 plaquetas/mcL). Ante la sospecha clínica de aplasia medular, se realizó biopsia y aspirado de médula ósea que confirmaron el diagnóstico. Tras descartar otras causas de aplasia medular adquirida, se diagnosticó al paciente de Aplasia Medular posthepatitis aguda. No recuperación medular a las 2 semanas de ingreso y no se ha encontrado donante

P1253

ÚLCERA DE TÓRPIDA EVOLUCIÓN CON DIAGNÓSTICO FINAL DE LINFOMA CUTÁNEO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cristina Cayuela Guerrero, Antoni Noguera Julian, Teresa Marta Cardesa Salzmann, Mª Antonia González Enseñat, Cristina Jou Muñoz, Jordi Pou Fernández.

Servicios de Pediatría, Oncología y Dermatología del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

El linfoma cutáneo es poco frecuente en pediatría. Presentamos el caso de una niña con úlcera cutánea de tórpida evolución.

Niña de 8 años con lesión cutánea en cara interna del brazo derecho de 4 meses de evolución. Inicialmente, lesión eritematosa e indurada, orientada como celulitis y tratada con antibiótico. Se realizó drenaje percutáneo ante imagen ecográfica compatible con abceso, sin obtener cultivos. Buena evolución inicial tras la cirugía, con empeoramiento posterior de los signos inflamatorios locales y ulceración. Aparición de lesión satélite de menor tamaño y características similares a lesión primaria en tercio proximal del mismo brazo, cara interna. En el momento de la consulta, la paciente está afebril, y sólo refiere cierta astenia; no otros hallazgos a la exploración clínica. Ante la evolución tórpida, ingresa para estudio. El análisis sanguíneo sólo revela leucopenia (3300/mm3) y elevación de la LDH (919 UI/l). La ecografía doppler y resonancia magnética mostraron inflamación local, sin otros hallazgos significativos. La biopsia cutánea del nódulo satélite mostró linfoma anaplásico de células grandes (ALCL) cutáneo CD30+, ALK negativo. Se procedió a biopsia excisional de éste. El estudio de extensión, mediante PET, mostró infiltración ganglionar a nivel axilar derecho, sin evidencia de enfermedad a otros niveles. Dada la aparición de síntomas B se inició quimioterapia (protocolo CHOP), ya finalizada. Actualmente, en fase de remisión.

La forma cutánea del ALCL es una entidad rara en Pediatría. Ante lesiones cutáneas en paciente con astenia y elevación de la LDH, es importante realizar un estudio anatomopatológico precoz. Es el primer caso descrito en pediatría de ALCL cutáneo con afectación ganglionar y síntomas B.

P1254

TIÑA INFLAMATORIA EN NIÑA CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA QUE SIMULA UNA RECAÍDA EXTRAMEDULAR.

Rocío Rodero Prieto, Ana María Prieto del Prado, Ana Méndez Santos, Rocío Cardesa Cabrera, Fátima Moreno Suárez, José Juan Pereyra Rodríguez.

Unidad de Hematología Pediátrica y Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: la leucemia linfoblástica aguda (LLA) es el cáncer más frecuente en la edad pediátrica. Su tasa de curación es del 80%. El resto sufrirá una recaída en los primeros cinco años tras el diagnóstico. La recaída suele ser en la médula ósea aunque también está descrita la recidiva extramedular. Así, la presencia de nódulos cutáneos en un niño con LLA obliga a descartar la recaída de su enfermedad sin olvidar la posibilidad de un segundo tumor o un proceso infeccioso. Los pacientes procedentes de países en vías de desarrollo a menudo sufren infecciones no habituales en nuestro medio y que hay que tener en cuenta en el diagnostico diferencial.

Caso clínico: paciente de 12 años, procedente de Perú, con antecedentes de LLA tipo B y en tratamiento de mantenimiento con mercaptopurina y metotrexato desde hace 6 meses, en remisión completa. Consulta por malestar general, fiebre de 4 días de evolución y nódulos cutáneos de 1,5-2 cm de diámetro en número de 4 a 5 confluyentes en calota, no dolorosos y con alopecia. Tras su ingreso en Hematología, inicia antibioterapia empírica, previa extracción analítica, además de interconsulta a Dermatología que realiza toma de biopsia y cultivo de las lesiones. Tras el resultado, se descarta la recaída de su LLA y se aisla trycophiton tonsurans, con diagnóstico final de tiña inflamatoria. Recibe tratamiento con griseofulvina 20 mg/Kg/día, amoxicilina clavulánico y prednisona oral, y tópico con sulfato de zinc y ketoconazol, con evolución favorable.

Conclusión: Ante un paciente oncológico, con la procedencia endémica descrita, cabe plantear en el diagnóstico diferencial una posible causa infecciosa infrecuente en nuestro medio además de la sospecha de recidiva tumoral. Pensamos que la presentación atípica de la tiña de la paciente se debe al estado de inmunosupresión iatrógenica por la quimioterapia que recibía que ocasionó la evolución tórpida de dicha infección.

P1255

DREPANOCITOSIS: SÍNDROME TORÁCICO AGUDO, INFARTOS ÓSEOS Y OSTEOMIELITIS COMO COMPLICACIONES.

Felipe Rubio Rodríguez, Maria del Pilar Jiménez Saucedo, Sara Rupérez Peña, Sonia de Arriba Méndez, Antonio Javier Martín Sanz, Manuel Ruiz Pérez.

Servicio de Pediatría del Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Complejo Asistencial de Ávila.

Introducción: La Drepanocitosis es una hemoglobinopatía estructural de origen genético con herencia autosómica recesiva, con una gran morbi-mortalidad mundial y que está cada vez más presente en nuestro medio.

Caso clínico: Niña de 7 años, con antecedente de Hemoglobinopatía S homocigota diagnosticada a los 2 meses de edad, acude a urgencias por cuadro de 24 horas de evolución consistente en fiebre alta, tos, dolor torácico y dificultad respiratoria. Exploración física: decaimiento, palidez e hipoven-

tilación y crepitantes en base izquierda. Analítica: Hb 7 g/dl, 16700 leucocitos con neutrofilia, VSG 76 mm, PCR 255.3 mg/l y resto de bioquímica normal. Radiografía de tórax con infiltrados en base izquierda. Presenta hipoxemia. Ante la sospecha de síndrome torácico agudo se inicia oxígenoterapia mediante cánulas nasales y antibioterapia con cefotaxima intravenosa y claritromicina oral con evolución favorable clínica y analítica. A la semana del ingreso inicia dolores óseos generalizados focalizándose con el paso de los días en el fémur izquierdo sin presentar fiebre. Analítica: elevación nuevamente de los reactantes de fase aguda. RMN columna y extremidades inferiores: desde el cuello femoral hasta la metáfisis distal del fémur izquierdo se objetivan signos radiológicos de osteomielitis y a nivel del fémur y peroné derechos, datos de infartos óseos. Hemocultivos negativos. Se inicia tratamiento con ceftazidima y clindamicina intravenosas, precisando terapia analgésica con cloruro mórfico para control del dolor e hidroxiurea para control de la enfermedad.

Discusión: El objetivo fundamental es mejorar la calidad y esperanza de vida de estos pacientes, que se favorece con un diagnóstico precoz de la enfermedad, consiguiendo una vacunación correcta (incluída la vacuna del neumococo), iniciando profilaxis antibiótica con penicilina entre los 3 meses y los 5 años, asegurando buena hidratación, así como previniendo y detectando lo antes posible las complicaciones derivadas de esta enfermedad.

P1256

FIBROSARCOMA CONGÉNITO GIGANTE. CONTROVERSIA DE TRATAMIENTO.

Laura Fuentes Gómez, Beatriz Castillo Gómez, Carla Macia Piedra, Carlos T. Esquembre Menor, María Tasso Cereceda.

Servicio de Pediatría y Unidad de Oncología y Hematología Pediátricas del Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: El fibrosarcoma congénito representa menos del 1% de todos los cánceres de la infancia. Tiene baja capacidad metastásica y rápido crecimiento. Afecta las extremidades. La exéresis quirúrgica amplia es la forma inicial de tratamiento. La quimioterapia se utiliza el tipo irresecable, en el preoperatorio para reducir el tamaño tumoral y tras cirugía incompleta. Los principales factores pronósticos son la localización y la extensión de la masa. Presentamos dos casos de fibrosarcoma congénito.

Caso clínico: 1. RNT (39+5)/AEG /2.560g) que ingresó para estudio tumoración axilar detectada al nacimiento, sin otros hallazgos. Presentó anemia y trombopenia que precisó transfusión (síndrome Kasabach Meritt). RNM torácica: Gran tumoración axilar izquierda con efecto masa produciendo importante disminución de la caja torácica, compatible con Hemangioendotelioma kaposiforme. Se intervino a los 18 días de vida. Diagnóstico histológico: Fibrosarcoma (pendiente translocación ETV6/NTRK3). Veinte días tras la intervención se detectan múltiples metástasis subcutáneas y pulmonares. Biopsia tumoración nalga izquierda: fibrosarcoma. Se inició tratamiento citostático con Vincristina y Actinomicina-D.

Caso 2. RNT (39+2)/AEG (3030gr) que ingresó para estudio tumoración parietal izquierda detectada al nacimiento sin otros hallazgos. TAC y RMN craneal: masa extracraneal calcificada de 2.8x4.5x6 cm con destrucción de hueso parietal. Se intervino a los 8 días de vida. Diagnóstico histológico: Fibrosarcoma (ETV6/NTRK3 negativa aunque características histológicas compatibles). Estudio de extensión negativo con evolución favorable a pesar de restos tumorales.

Conclusiones: El tratamiento del FC es quirúrgico, siempre que permita una resección completa extra-tumoral. En el caso 1 el diagnóstico clínico de hemangioma indicó un tratamiento quirúrgico que pudo favorecer la diseminación tumoral, precisando tratamiento citostático sistémico. En el caso 2, sin embargo, se observó una regresión espontánea a pesar de la presencia de restos tumorales.

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALATRIA Y ATENCIÓN PRIMARIA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1257

PREFERENCIA POSICIONAL/TORTÍCOLIS EN LACTANTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA TUMORACIÓN INTRAMEDULAR.

Viviane Ruiz Dassy, María Montero Martín, María Torres, Abel García Sola, Eduardo Quiroga Cantero.

Sección de Oncología Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

INTRODUCCIÓN: La preferencia posicional neonatal tiene una marcada prevalencia (8.2%).Detectada por una posición, forma y/o movimiento anormal del recién nacido, provocando normalmente asimetría craneal. La tortícolis es el tercer diagnóstico ortopédico más frecuente en el neonato (0.4%).Es Importante el diagnóstico diferencial de las tortícolis musculares (90%) , siendo la más frecuente la contractura/hematoma del esternocleidomastoideo (de buen pronóstico), de las no musculares(10%), que pueden asociarse a una marcada morbimortalidad(alt. del eje neural, S.Sandifer...).

OBJETIVO: Presentar un caso de lesión intramedular en lactante de seis meses, cuya manifestación inicial fue una preferencia posicional al nacimiento. MÉTODO: Estudio retrospectivo descriptivo del caso clínico. Revisión de la literatura. RESULTADO: Lactante varón de seis meses, con clínica de preferencia posicional desde el periodo neonatal hacia la derecha,discreta plagiocefalia. Desarrolla discreta tortícolis con restricción de la extensión pasiva cervical, llanto a la rotación cefálica izquierda y asimetría en la amplitud de los movimientos activos de miembros superiores. Ante la persistencia de la clínica, cada vez más evidente al adquirir el paciente mayor movilidad espontánea, se realiza TAC cráneo-espinal con contraste, a los seis meses de edad, observándose hipercaptación heterogénea a nivel cervical. Confirmándose en RMN la presencia de un cordón tumoral intramedular.

CONCLUSIONES: La presencia de una preferencia posicional puede ser un síntoma de trastorno subyacente más serio. Precisando estricto seguimiento desde el diagnóstico, así como una intervención posicional/fisioterapéutica inicial, con estudios adicionales precoces en caso de persistencia.

P1258

ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ: ÚLCERAS EN NIÑA DE 6 AÑOS.

Mª Antonia Montori Vilà, Xavier Perramón Montoliu, Laura

García Ollé, María Cristina Caixal Mata, Remedios Castilla Chaves, Yolanda Muñoz Blázquez.

EAP Dreta de l'Eixample , Barcelona.

Objetivos: dado que la patología ulcerosa a nivel genital en la infancia frecuentemente va relacionada a abusos sexuales creemos importante recordar esta entidad.

Caso clínico: paciente de 6 años de edad que acude por presentar dos úlceras en espejo de unos 3-4mm localizadas en introito vulvar y pequeñas adenopatías inguinales, siendo el resto de exploración normal. métodos: se deriva a centro hospitalario para estudio y descartar abuso sexual. es visitada por ginecología sin apreciar otras lesiones, practicándose frotis para estudio microbiológico. se pauta tratamiento local con antifúngico y metronidazol oral. dada la persistencia de la sintomatología y el aumento del tamaño de las úlceras practicamos nuevo frotis derivándose a dermatología de nuestro centro que orienta el caso como úlcera de lipschütz. se completa estudio analítico confirmándose igm positiva a epstein-barr y biopsia de la lesión con abundante infiltrado polimorfonuclear, siendo el resto de resultados negativos. se inicia tratamiento con antiséptico y epitelizante local con curación total de las lesiones en 10-15 días.

Conclusiones: la úlcera vulvar de lipschütz es una entidad poco frecuente que aparece principalmente en niñas y mujeres sin contactos sexuales siendo su etiología desconocida. Se relaciona un 31% con infección por epstein-barr, un 8% a enfermedad de behçet y un 2-3% se asocia a enfermedad de crohn. es importante en el diagnóstico diferencial de úlceras vulvares, pensar en esta entidad para no someter a la paciente a múltiples tratamientos innecesarios.

P1259

CAUSAS DE ABANDONO DE LA LACTANCIA MATERNA ANTES DE LOS SEIS MESES DE VIDA.

Mª Dolores Martínez Sendra, Laia Marlès Magre, Natalia Casas Mallo, Miriam Vadillo Bargallo.

Xarxa Sanitarià i Social Santa Tecla.

El objetivo principal de este estudio es describir las causas de abandono de la lactancia materna exclusiva antes de los seis meses de vida para incidir en ellas.

Hemos realizado un estudio descriptivo y transversal de las causas de abandono de la lactancia materna en una población de cien niños de seis meses de vida, pasando una encuesta con veinte preguntas cerradas.

Del cien por cien de las madres encuestadas el ochenta y dos por cien inician lactancia materna; de estas el cuarenta y cuatro por ciento abandonan la lactancia materna exclusiva antes de los seis meses.

Las causas de abandono son por orden de porcentaje:

Creencia que el bebe se queda con hambre.

No aumento de peso estándar.

Incorporación al trabajo.

Conclusiones: Habiendo descrito las causas principales de abandono de lactancia materna, la enfermera pediatrica podrá incidir en las causas citadas anteriormente para aumentar el porcentaje de lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de vida.

P1260

EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA CON UNA CREMA ESPECÍFICA RESULTA EFECTIVA Y EVITA EL USO DE CORTICOIDES EN MÁS DEL 90% DE LOS BROTES DE DERMATITIS ATÓPICA.

Mireia Biosca Pàmies, Mª Encarna Domenech Bonilla, Rodrigo Roldán Martín.

Área Básica de Salud Les Borges Blanques, Lleida y Isdin, Barcelona.

Antecedentes y objetivos. El objetivo ha sido valorar la efectividad de un producto emoliente tópico en crema específico como tratamiento de primera línea del brote agudo de dermatitis atópica en niños.

Métodos. Estudio piloto, observacional, prospectivo, abierto, no controlado con seguimiento de 15 días. Se realizaron 3 controles: inicial, a los 7 días (control telefónico) y a los 15 días. Se registraron datos sobre el diagnóstico, brotes previos de DA, signos/síntomas clínicos (escala de 0=ausente a 3=grave), gravedad del brote mediante el índice SCORAD, el cumplimiento terapéutico y la necesidad de añadir tratamiento farmacológico. Se ha estudiado la evolución de la sintomatología, la mejora de la gravedad (disminución del SCORAD ≥50% y ≥75%) y el porcentaje de pacientes que resuelven el brote sin necesidad de añadir medicación.

Resultados. Se incluyeron 21 pacientes de entre 1'5 y 10 años de edad con brote agudo de DA. El 24,4% presentaba un brote leve, el 58,8% moderado y el 11,8% grave. En todos los casos se produjo una disminución significativa ($p<0,001$) del porcentaje de superficie afectada (11% vs 2,6%; $p<0,001$) y de los signos clínicos. Tras 15 días de tratamiento, el 100% presentó una mejora de ≥ 50% de la puntuación SCORAD y el 81,3% de ≥ 75%. El brote agudo de DA desapareció en el 76,2% de los pacientes ($p<0,01$; [IC95%: 44,8%-76,2%]), incluido el 100% de los casos leves, 60% de los casos moderados y 50% de los casos graves. Solamente 2 de los 2

P1261

MUCINOSIS CUTÁNEA INFANTIL FOCAL MÚLTIPLE LINEAL REGRESIVA: ¿UN NUEVO SUBTIPO DE MUCINOSIS?.

Lorena Miñones Suárez, Albert Más Vidal, Barbara Montes Zapico, Marta Costa Romero, Pablo Coto Segura, Jorge Santos-Juanes Jiménez,

Servicios de Pediatria y Dermatología del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Las mucinosis son un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por un depósito excesivo de mucina en la piel. Presentamos el caso de un niño mostrando simultáneamente características clínicas de varios subtipos de mucinosis claramente establecidas. Se trata de un paciente varón, de 6 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por presentar un cuadro de aparición progresiva consistente en lesiones sobreelevadas, traslúcidas, asintomáticas, una en la frente y dos en la región de implantación del cuero cabelludo. A la exploración física, se podían observar 3 lesiones papulosas, hemisféricas, de pocos milímetros de diámetro, de aspecto traslúcido y disposición lineal en la línea media de la región frontal. Se solicitó consulta al servicio de dermatología, donde se realizó una biopsia cutánea de una de las lesiones del cuero cabelludo. El estudio histopatológico mostró a nivel de la dermis un material mixoide, poco celular y que se teñía con las tinciones de hierro coloidal y PAS. Con estos datos se llegó al diagnós-

tico de mucinosis focal. Dado el carácter benigno, se adoptó una actitud conservadora. A los 6 meses, el paciente acudió nuevamente debido a que, de forma espontanea, las dos lesiones restantes habían desaparecido, sin dejar lesiones cicatriciales.

Existen formas específicas de mucinosis de la edad pediátrica. En la mucinosis cutánea de la infancia aparecen pápulas firmes en codos y tronco, y aunque se ha descrito algún caso lineal (nevus mucinoso), ninguno presentó resolución espontanea. En la mucinosis focal cutánea, aparecen pápulas pequeñas, aisladas, simulando quistes mixoides en la piel de la frente, tronco o extremidades, y aunque las lesiones tienden a ser persistentes se ha descrito algún caso aislado autoresolutivo. La mucinosis cutánea autolimitada, en su variante juvenil, se caracteriza por la erupción de pápulas o nódulos lineales en cuello, cuero cabelludo, abdomen y muslos, acompañado frecuentemente de fiebre, artralgias y debilidad. En esta entidad las lesiones desaparecen espontáneamente en pocos meses.

En esta forma excepcional de mucinosis que presentamos, proponemos el término de mucinosis cutánea infantil focal múltiple lineal regresiva, dado que presenta la combinación de características clínicas de diversos subtipos de mucinosis.

P1262

REVISIÓN DE PACIENTES CON PLAGIOCEFALIA Y/O TORTÍCOLIS REMITIDOS A LA UNIDAD DE ATENCIÓN TEMPRANA ENTRE LOS AÑOS 2005-2009.

Ana Naranjo Gómez, Irene Cabrera Martos, Carlos Cuevas Espejo, Carmen Elisabeth Fernández Marín, Ángela Benítez Feliponi, Concepción Robles Vizcaíno.

Unidad de Seguimiento y Atención Temprana y Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Objetivos: Conocer la casuística de plagiocefalia en un período de 4 años, analizar los factores relacionados con dicha patología y valorar la eficacia del tratamiento postural frente al uso de casco.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo entre 2005 y 2009.

Resultados: Se revisan 84 casos, de los cuales 28 presentaban plagiocefalia, 35 presentaban tortícolis y 21 presentaban plagiocefalia y tortícolis aisladas.

La edad media de derivación a la unidad fue de 3,7 meses.

La deformidad craneal observada con mayor frecuencia entre los pacientes con plagiocefalia (con o sin tortícolis) fue el aplanamiento occipital derecho con abombamiento frontal izquierdo (55,1%).

En el grupo de tortícolis sin deformidad craneal presentaron limitación de la rotación un 5,7%, de la lateralización un 8,5% y de ambas un 17,14%. No presentaban limitación un 68% de los casos. En el grupo de las tortícolis con plagiocefalia presentaron limitación de la rotación un 23,8%, de la lateralización un 4,76% y de ambas un 9,5%. No presentaban limitación un 61,9% de los casos.

Del total de niños con plagiocefalia, el 34,7% precisaron tratamiento con casco; 64,7% de ellos pertenecían al grupo de las plagiocefalias y el 35,3% al de plagiocefalia con tortícolis asociada. La edad media al inicio del tratamiento ortopédico fue de 7.02 meses, y la duración media de dicho tratamiento 4.9 meses.

Discusión: Aumento de incidencia de plagiocefalia en la segunda mitad del período revisado (2007), probablemente debido a mayor concienciación sobre prevención de SMSL mediante el decúbito supino durante el sueño.

En la mayoría de los casos, la plagiocefalia se resolvió con medidas posturales (65,3%). Importancia de la prevención con cambios posturales. Importancia de la prevención mediante cambios posturales.

P1263

CITOMEGALOVIRUS COMO CAUSA DE HEPATITIS INFANTIL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ana María Mateo Ferrando, Teresa Cenarro Guerrero, César García Vera, Inmaculada Montejo Gañán, Nuria Martín Ruiz, Juan Pablo García Íñiguez.

Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández, Zaragoza y Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción. La prevalencia de la infección por CMV en la infancia alcanza cifras 50-80%, favorecido en los primeros años de la vida por la asistencia a los centros de educación infantil. La mayoría de los casos cursan de forma aguda y subclínica, causando diversos cuadros clínicos, aunque puede provocar una infección grave en pacientes inmunocomprometidos y cuando se trata de una infección congénita.

Caso clínico. Niño de 1 año y 4 meses que inicia cuadro de vómitos y deposiciones diarreicas sin productos patológicos, acompañado de febrícula, astenia y cuadro catarral. Antecedentes: comienzo reciente de asistencia a centro de educación infantil. Exploración física normal. Ante el diagnóstico de GEA inespecífica se recomienda tratamiento sintomático con dieta astringente, antitérmicos y solución de rehidratación oral. Persisten las deposiciones diarreicas, que adquieren coloración blanquecina, por lo que se recoge coprocultivo y se inicia tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol, sin mejoría. Resultado de coprocultivo negativo. Se recomienda dieta sin lactosa y se solicita analítica, añadiéndose al tratamiento metronidazol, con mejoría de las deposiciones. Resultados de la analítica: 9.300 leucocitos (26%N, 59%L, 13%M), Hb 12,2 g/dl, Hto 36,3 %, plaquetas 280.000, GOT 176 U/l, GPT 210 U/l, GGT 16 U/l, marcadores de enfermedad celiaca negativos. Ante el aumento de las transaminasas se solicita control analítico con serologías, resultando CMV positivo, y observándose disminución de GOT (68 U/l) y GPT (72 U/l).

Conclusiones. La prevalencia de infección por CMV en infancia es elevada. La mayoría de los casos cursan de forma aguda, con clínica larvada, siendo el diagnostico analítico. El CMV se debe tener en cuenta como agente causal frecuente de hepatitis en la infancia, especialmente en los primeros años de vida. El tratamiento es sintomático, solo planteándose ganciclovir en pacientes inmunocomprometidos.

P1264

RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD METABÓLICA.

Beatriz Huertes Díaz, Enrique Salcedo Lobato, Cristina Aparicio López, Luis Grande Herrero, Alicia Hernández Brea, José Tomás Ramos Amador.

Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid).

Introducción: El raquitismo se produce por un fracaso en la mineralización de la matriz ósea del hueso en crecimiento, siendo su causa más frecuente el déficit de vitamina D, asociado con frecuencia a una deficiencia de calcio. Es una entidad olvidada en los países desarrollados, pero existe un aumento en los últimos años.

Caso clínico: Niña de 27 meses de edad con incapacidad para la deambulacion de 3 meses de evolución y de la bipedestación en el último mes, asociando polidipsia, poliuria, anorexia y pérdida de peso. A la exploración se aprecia abdomen globuloso, hepatomegalia de consistencia aumentada, hipotonía generalizada, atrofia muscular y disminución de los reflejos osteotendinosos. La serie ósea muestra ensanchamiento metafisiario, con desflecamiento e irregularidad de todas las metáfisis visibles. Bioquímica: Cr 0,5 mg/dl, proteínas 8 g/dl, GPT 28 UI/L, GOT 60 UI/L, Na 133 mEq/l, K 3,33 mEq/l, Cl 110mEq/L, Ca total 9,2 m/dl, Ca iónico 4.8 mg/dl, P 1,09 mg/dl, FA: 737 UI/L, RTP: 45%, Mg 2.6 mg/dl, PTH 7 pcg/ ml, Vitamina D 36 ng/ml, EABv: pH 7.35, bic 15,5, EB -10,1. Coagulación: TP 62%, TTPA 27". Orina: glucosa 128 mg/dl, Ca/Cr 0.05 gr/gr, osmolalidad 266 mOsm/kg. Alfafetoproteína: 1391 ng/ml (nl: <7) Ecografía: nódulos hipo e hiperecogénicos hepáticos y nefromegalia. Estudio de aminoácidos: aumento de tirosina y succinilacetona en sangre y orina. Diagnóstico: tirosinemia tipo I, con afectación hepatorrenal con tubulopatia proximal compleja (Sd Fanconi Toni Debre). Tratamiento con NTBC (2-(2-nitro-4-trifluorometibenzoil)-1-3-ciclohexanediona), dieta libre de Phe y Tyr, suplementos Na, K, Ca, vit D, y bicarbonato con evolución favorable y recuperación de la marcha.

Conclusiones: Ante un raquitismo hipofosfatémico debemos descartar problemas renales (tubulopatías), déficits de fosfato, causas oncológicas, y raquitismo hipofosfatémico familiar.

P1265

INFECCIÓN AGUDA POR TOXOPLASMA GONDII EN PACIENTE PORTADOR DE HEPATITIS C.

Cristina Fernández Ruiz, Soraya Artigas Rodríguez, Miriam Calles Ledezma, Andrea Finestres Parra, Ruth Salva Núñez, Jordi Antón López.

Centre Assistencial d´Atenció Integrada Dos de Maig (CAIDM), Barcelona.

Caso clínico: Varón de 15 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por astenia, poliartralgias migratorias y exantema evanescente pruriginoso de 2 semanas de evolución; fiebre de 39ºC los seis primeros días del cuadro. Exploración física: estado general conservado, normocoloreado y normohidratado; adenopatías laterocervicales bilaterales; exantema máculopapular generalizado; lumbalgia y artralgias de pequeñas y grandes articulaciones con impotencia funcional, sin signos de artritis; resto exploración por aparatos normal. Pruebas complementarias iniciales: Rx.tórax: normal. Analítica: hemograma,VSG, PCR normales. FR, ANAs, HLA-B27 negativos.

Evolución clínica: A las 4 semanas persiste astenia y poliartralgias. Se deriva a reumatología para ampliación estudio, donde se realizan:

Analítica general: hemograma,VSG y PCR normales. Función hepática: ALAT 84 UI/L, ASAT 52 UI/L, GGT 40 UI/L. Bilirrubina, FA, TP normales. Función renal normal. CK, aldolasa, LDH, ionograma y EAB normales. Estudio hormonal normal. Estudio inmunitario normal. Estudio reumatológico negativo. Serologías: Toxoplasma: IgG+(baja avidez)/IgM+. VHC: Ac +, PCR 608500 UI/ml. Fondo de ojo: normal. Gammagrafía ósea: normal.

Diagnósticos: Toxoplasmosis aguda. Hepatitis C crónica (estudio materno: VHC+, transmisión vertical). Conducta terapéutica: seguimiento en Infectología y Oftalmología. Evolución clínica: resolución clínica completa a los 4 meses. Normalización transaminasas a los 3 meses. Actualmente se mantiene asintomático, en estado de portador.

Comentarios: Existen múltiples patologías con similar clínica de presentación que obligan a un preciso diagnóstico diferencial: AIJ /Enfermedad suero/ Fiebre reumática/ LES/ Sdme.linfoproliferativo / Sdme.paraneoplásico/ Leptospirosis / Sdme.mononucleósico, entre otras. La universalización del cribaje gestacional de la VHC evitaría el infradiagnóstico de portadores crónicos por transimisión vertical. La implantación del cribaje transfusional para VHC ha reducido drásticamente las infecciones entre la población no perteneciente a grupos de riesgo.

P1266

PRESENTACIÓN DE UN CASO INUSUAL DE SÍNDROME PIERDE SAL CEREBRAL ASOCIADO A MENINGITIS ASÉPTICA.

Luis Grande Herrero, Cristina Aparicio López, Enrique Alberto Criado Vega, Beatriz Huertes Díaz, Alicia Hernández Brea, José Tomás Ramos Amador.

Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid).

Introducción: El síndrome pierde sal cerebral (SPSC) se caracteriza por una excesiva natriuresis e hipovolemia asociado a natremia variable. Descrito en pacientes con afectación neuroquirúrgica y en casos de meningitis tuberculosa. Presentamos un caso de SPSC en el contexto de una meningitis aséptica, siendo el segundo caso publicado de estas características en niños.

Caso clínico: Lactante mujer de 3 meses de edad con fiebre de 7 horas de evolución e irritabilidad sin otra sintomatología. Exploración al ingreso: P: 4.870 Kg, TA: 97/52, FC: 160 lpm y Tª 39 ,2º. Fontanela abombada, resto anodino. Analítica: Hemograma, coagulación y EAB venoso normales. Sedimento: fosfatos amorfos. Bioquímica: PCR: 1,8 mg/L. Procalcitonina: 0,2 ng/ml. Na 137meq/l, K 5,8 Cl 104, LCR: 1545 células mm3 (63% PMN, 37% Mon) con bioquímica normal. Hemocultivo, urocultivo y cultivo LCR: virus y bacterias estériles. Enterovirus positivo en heces. Al 4º día del ingreso se produce un hundimiento de fontanela anterior con poliuria: 6.6 cc/k/hora. Analítica: Nap: 132 meq/l, Nao: 129 meq/l, Osmp: 284 mOsm/kg, Osmo: 400, EFNa 2,6%. Se diagnostica SPSC tras realizar diagnóstico diferencial con SIADH pautándose fluidoterapia con reposición de sodio que se mantiene 8 días y posteriormente de forma oral otros 2 días. Se produce mejoría clínica y analítica. Se determina pro BNP=453pg/ml (Vn: 0-44) confirmando nuestra sospecha diagnóstica.

Conclusiones: La fisiopatología no está clara, se postula un fallo en la respuesta del SRAA a hipovolemia y/o excesiva secreción de factores humorales.El diagnóstico diferencial es con SIADH por sus implicaciones terapéuticas. El SPSC, aunque infrecuente, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de hiponatremia en infecciones del SNC.

P1267

ENCONDROSIS MÚLTIPLE O ENFERMEDAD DE OLLIER. CONOCERLA PARA DIAGNOSTICARLA.

Esther Marín Alfonso, Mario Ferrer Vázquez, Amalia Nacher

Fernández, Francisca Pelechano Ribes, Laura Segura Navas, José Manuel Martín Arenós.

Servicio de Pediatría del Hospital General, Castellón, Pediatría del Centro de Salud de Almazora, Castellón y Pediatría del Centro de Salud de Barranquet, Castellón.

Introducción: Los encondromas son tumores benignos de tejido cartilaginoso hialino maduro que crecen en la metáfisis de los huesos, generalmente de hallazgo fortuito, aunque las fracturas patológicas a menudo conducen al diagnóstico. La mayoría son asintomáticos y se desarrollan en las manos. La encondromatosis múltiple, de afectación multifocal e inicio en la infancia, recibe el nombre de Enfermedad de Ollier (EO). Presentamos el caso de una paciente con afectación multifocal, incluyendo huesos largos y plános, y sintomática.

Caso clínico: Niña de 7 años. Sin antecedentes familiares, 2ª gestación. A los 2 años debuta con tumoraciones blandas en pie derecho, 4º metacarpo (mtc) mano derecha y 3er mtc mano izquierda. La sospecha clínica se confirmó con radiología al visualizar lesiones radio lúcidas ovaladas. Se realizó serie ósea que demostró afectación de pelvis y epífisis distal del humero izquierdo. No presenta angiomas. A los 4 años presentó fractura patológica en humero distal sobre encondroma subyacente. Se realizó tratamiento conservador. A los 6 años presentó una subluxación del 4º dedo de la mano derecha con retracción e impotencia funcional. Se decidió tratamiento quirúrgico con exéresis de encondromas de ambas manos. A los 6 meses precisó reintervención por recidiva. Actualmente asintomática.

Discusión: La EO es una enfermedad poco frecuente, se estima una prevalencia de 1/100000. Se caracteriza por su inicio en la infancia, que se ha asociado a defectos congénitos, con distribución de las lesiones mayoritariamente asimétricas y extremadamente variable. El caso que presentamos cumple los criterios diagnósticos: debut a edad temprana y encondromatosis multifocal. Presentando además de las típicas lesiones en manos y pies, afectación de húmero y pelvis, mucho menos frecuente.

El tratamiento es quirúrgico cuando presentan complicaciones. Por lo general es una enfermedad benigna, con casos de regresión, pero puede existir afectación severa o malignización sobre todo en lesiones que recidivan en edad adulta, así como presentar fracturas patológicas sobre los tumores y deformidades óseas, por lo que es importante su diagnóstico precoz y seguimiento para evaluar correctamente la actitud y el tratamiento.

P1268

HIDRADENITIS PALMOPLANTAR IDIOPÁTICA: UNA PATOLOGÍA BENIGNA.

Maite López Leibar, Ana Isabel Edo Monfort, José Luis Badía Mayor, Ana Pitarch Archelos, José Manuel Martín Arenós.

Servicios de Pediatría y Dermatología del Hospital General, Castellón.

INTRODUCCIÓN. La hidradenitis palmoplantar idiopática es una entidad descrita en 1994 por Stahr et al. Es un cuadro con un curso clínico benigno por lo que conocer sus características permite evitar preocupaciones y procedimientos innecesarios.

CASO CLÍNICO. Se trata de una niña de 5 años, sin antecedentes de interés, que presenta lesiones dolorosas en palmas y plantas que impiden la deambulación. Asocia febrícula. A la exploración destaca la presencia de nódulos eritematovioláceos dolorosos a la presión localizados a nivel de palmas y plantas. No refería, en los días previos, ingesta de fármacos, traumatismo ni hiperactividad física. Se realizó analítica y serología con resultados normales. Se pautó reposo y analgesia con ibuprofeno mostrando resolución espontánea de las lesiones en una semana, sin secuelas.

DISCUSIÓN. La hidradenitis palmoplantar idiopática es un cuadro clínico que aparece en niños, previamente sanos, entre los 2 y los 15 años. Presenta mayor incidencia en primavera y otoño. Su patogenia es desconocida. Clínicamente se caracteriza por la aparición, de forma aguda, de nódulos subcutáneos eritematosos dolorosos en plantas y palmas. Puede asociar febrícula aunque sin afectación del estado general. Histológicamente se detecta la presencia de infiltrados nodulares de neutrófilos, alrededor de las glándulas sudoríparas ecrinas; en la dermis media y profunda puede encontrarse un discreto infiltrado perivascular sin vasculitis. El diagnóstico diferencial incluye la hidradenitis ecrina neutrofílica, urticaria plantar traumática, eritema nodoso, eritema multiforme, síndrome de Sweet y perniosis. Se trata de un proceso benigno de carácter autolimitado con resolución en 1-3 semanas por lo que la actitud debe ser conservadora precisando únicamente reposo y, si la sintomatología es importante, AINEs. Pueden aparecer recurrencias hasta en el 50% de los casos.

P1269

HIPOPARATIROIDISMO, INSUFICIENCIA VELOPALATINA Y TRASTORNO DE APRENDIZAJE EN NIÑA CON SÍNDROME DE DELECCIÓN 22Q11.2.

Josefina Navarro Navarro, Adriana Jaramillo Villegas , María Socorro Uriz Urzainqui, Montserrat Hernández Martínez, Joan Lluis Llobet Pastor.

Consorci Sanitari Integral, Barcelona, Hospital Universitari de Sant Joan, Reus (Tarragona) y ICS, Barcelona.

Introducción: El síndrome de delección 22q11.2 es un síndrome de genes contiguos causado por una pérdida de material genético en el brazo largo del cromosoma 22. Su incidencia es de 1 caso por cada 4000- 6000 recién nacidos. Su espectro fenotípico es amplio y engloba una serie de síndromes como los de Di George, velocardiofacial, anomalía facioconotruncal y cardiofacial de Cayler.

Caso Clínico: Niña de 13 años de edad con fenotipo facial peculiar, voz nasal, problemas de aprendizaje, y alteraciones emocionales. Antecedentes patológicos: episodio de "atragantamiento" al mes de vida, con crisis de hipertonía y salivación. A los 3 años presenta rasgos faciales dismórficos, retraso y problemas en la articulación del lenguaje y voz nasal. No ha presentado infecciones recurrentes. En la etapa escolar se aprecian dificultades de aprendizaje, problemas emocionales y de relación. A los 12 años, se practicó analítica por decaimiento, tristeza y falta de apetito. La analítica practicada resultó completamente normal excepto Ca: 2,05mmol/L. A los 13 años sufrió desvanecimiento, sin pérdida de conciencia. Analítica: Ca 1,83mmol/L, P: 2,87mmol/L. Se derivó al Servicio de Endocrinología confirmándose hipoparatiroidismo. Estudio cardiológico, inmunológico y función tiroidea fueron normales. Estudio citogenético (FISH): delección en 22q11.2.

Conclusiones: El diagnóstico del síndrome de delección 22q11.2 puede retrasarse, en ausencia de cardiopatía, debido a la gran expresividad clínica y a las formas atípicas de presentación. El retraso psicomotor y /o de aprendizaje es la segunda forma más frecuente de presentación, tras la cardiopatía.

PEDIATRÍA SOCIAL.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1270

INTOXICACIÓN ETÍLICA EN URGENCIAS (2001-2006).

Asier Sáenz de Ibarra Pérez, Maite Ruíz Goikoetxea, Teodoro Durá Travé, Amaia Sagastibelza Zabaleta, Irene Garralda Torres, Verónica Jiménez Serrano, Maite Ruíz Goikoetxea.

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción. El consumo de alcohol por la población adolescente constituye un problema, que excede al ámbito científico, con un impacto social y sanitario considerable y connotaciones legales, educativas y políticas. El objetivo del presente trabajo consiste en realizar un estudio descriptivo de los pacientes pediátricos atendidos por intoxicación etílica durante los últimos 6 años (2001-2006)

Material y métodos. Se han revisado retrospectivamente todos los casos de intoxicación etílica atendidos en Urgencias de Pediatría (<15 años) entre enero de 2001 y diciembre de 2006. De cada paciente se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y analíticos.

Resultados. Fueron atendidos 63 pacientes: 40 mujeres (63,5%) y 23 varones (36,5%) por consumo de licores. La edad media era de 14,3 años (intervalo: 11,9-14,9). Entre 2001-2003 se atendieron 19 casos (30,1%) y entre 2004-2006 fueron 44 (69,8%). El 85,4% acudieron en fin de semana, y el 74% entre las 00 y 05 horas. Al ingreso el test de Glasgow era 11,8 y la temperatura 35,4ºC. El valor medio de etanol en sangre era 1,87 g/dl (intervalo: 1,04-2,88). El 13,7% también había consumido cannabis y/o anfetaminas. La glucemia era 111,7 mg/dl y el pH 7,32.

Discusión. Se constata una preocupante tendencia al incremento de la atención en Urgencias de intoxicaciones etílicas en pacientes pediátricos (<15 años) en el periodo de tiempo estudiado, especialmente en el sexo femenino, y relacionado con las actividades de ocio y tiempo libre de los fines de semana. Estos resultados exigen un desarrollo prioritario de programas preventivos y/o terapéuticos específicos.

P1271

EPIDEMIOLOGÍA Y ANÁLISIS CRONOBIOLÓGICO DE LOS TRAUMATISMOS INFANTILES ATENDIDOS POR EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DE CASTILLA Y LEÓN: A PROPÓSITO DE 2452 CASOS.

Rebeca da Cuña Vicente, José Ramón Garmendia Leiza, Jesús M. Andrés de Llano, Julio Ardura Fernández, Juan Manuel Gil González.

Hospital Clínico Universitario, Valladolid, Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid y Gerencia Regional de Salud de Castilla y León, Valladolid.

Introducción: Los traumatismos son un mecanismo frecuente de lesión accidental en los niños. El análisis de las circunstancias en que se producen y la búsqueda de una tendencia temporal en su aparición pueden permitir optimizar los recursos disponibles en aras de una mejor asistencia y prevención de este tipo de accidentes.

Objetivos: Analizar la epidemiología y determinar el ritmo de presentación de los traumatismos infantiles en una amplia población pediátrica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 4419 accidentes en niños de 0 a 14 años atendidos por el Servicio de Emergencias de Castilla y León en el período 2007-2008, de los que 2452 corresponden a traumatismos. Se lleva a cabo un análisis estadístico descriptivo y un estudio de dimensión temporal mediante análisis cosinor. Resultados: Los traumatismos suponen el 55,5% del total de accidentes. 1509 fueron varones (61,5%) y 943 mujeres (38,5%). 1020 niños fueron menores de 3 años (41,6% del total). La distribución temporal mostró que el 25% ocurrieron entre las 20 y las 23 horas del día, con un segundo pico del 17,5% entre las 12 y las 15 horas. Casi la mitad (47%) de los traumatismos ocurrieron durante el fin de semana. La distribución por provincias, normalizada por población, mostró un mayor número de traumatismos en Ávila y Salamanca tuvo el menor número. El análisis ritmométrico mostró la presencia de un ritmo circadiano con acrofase a las 21 horas y batifase a las 7 horas ($p<0,01$).

Conclusiones: 1) los traumatismos infantiles son el tipo de accidente más común; 2) predominan en el sexo masculino y en menores de 3 años; 3) la mayoría ocurren durante el fin de semana; 4) se producen con ritmo de periodicidad circadiana y con acrofase vespertina.

P1272

PROBLEMAS DE SALUD EN LOS NIÑOS ADOPTADOS.

Iván Martí García, Carme Serrano Barasona, Rosa Mª Casademont Pou, María Esther Martínez García, Alicia Portella Serra, José Pérez Gañan.

Centro de Atención Primaria Vallcarca-Sant Gervasi, Barcelona.

Objetivo: Analizar los problemas de salud de los niños adoptados que se visitan en nuestro ambulatorio.

Pacientes y método: Se analizarón retrospectivamente las historias clínicas de 44 niños adoptados. Se determinó la prevalencia de malnutrición, anemia, parasitosis, transtornos mentales y otras enfermedades. Asi mismo se evaluó la evolución de su estado de salud tras dos años de su estancia en nuestro país.

Resultados: Un 31%de los niños estaba totalmente sano

El 16% presentaba anemia y el 10% parasitosis .

Se apreció retraso del crecimiento en un 26% y malnutrición en el 9%. Excepto un niño, que està en tratamiento con hormona de crecimiento, en todos los demás se habían normalizado los índices talla/edad y peso/edad a los dos años de estancia en nuestro país.

En cuanto a enfermedades mentales se objetivaron 2 casos de síndrome alcohólico-fetal y 6 niños presentaban criterios de TDAH y transtornos del aprendizaje.

Conclusiones: La elevada morbilidad detectada demuestra la necesidad de atención médica específica para esta frupo de niños. La correcta alimentación, un control adecuado de las enfermedades y la presencia de una familia que cubra las necesidades afectivas es una condición fundamental para el desarrollo normal permitiendo la aceleración del crecimiento y el desarrollo del potencial genético

En la población de niños adoptados visitados en nuestro centro se observan los indices antropométricos mas bajos en los niños procedentes de Europa del este.Así mismo son la población con mayor índice de patología neuropsiquiátrica.

P1273

LACTANTES MALTRATADOS, REVISIÓN DE 15 AÑOS DE INGRESOS.

ANA ISABEL CURCOY BARCENILLA, VICTORIA TRENCHS SÁINZ DE LA MAZA, MIRIAM TRIVIÑO RODRÍGUEZ, GEMMA GELABERT COLOMÉ, JORDI POU FERNÁNDEZ.

Sección de Urgencias del Servicio de Pediatría del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Antecedentes y Objetivo: En los últimos años los casos de maltrato infantil han ganado protagonismo en los medios de comunicación. La afectación de lactantes y niños pequeños tiene gran impacto en la sociedad dada su especial vulnerabilidad. El objetivo de este estudio es determinar, en menores de 2 años, la evolución de la incidencia de los ingresos con diagnóstico al alta de maltrato, su tipo y forma de presentación.

Métodos: Estudio retrospectivo (1995-2009). Se incluyen los casos de niños menores de 2 años ingresados con diagnóstico de maltrato en un Hospital Infantil de 3ª Nivel. Se determina su incidencia anual por cada 1000 pacientes menores de 2 años ingresados.

Resultados: Se incluyen 30 casos (19; 63.3% varones). La mediana de edad fue de 6.0 meses (p25-75 2.7-9.2 meses). La incidencia de maltrato fue de 0.8 en 1995, 0.8 en 1996, 0.4 en 1997, 0.8 en 1998, 0.7 en 1999, 1.1 en 2000, 0.7 en 2001, 0.6 en 2002, 0.7 en 2003, 0.7 en 2004, 0.8 en 2005, 0.7 en 2006, 0.7 en 2007, 0.8 en 2008 y 1.5 en 2009. Veintiséis (86.7%) pacientes fueron diagnosticados de maltrato físico, 3 (10.0%) de negligencia y uno (3.3%) de síndrome de Munchausen por poderes. Los motivos de consulta más frecuentes fueron hematomas (8; 26.7%), impotencia funcional de una extremidad (6; 20%) y convulsiones (4; 13.3%). Diez (33.3%) pacientes presentaron hemorragias retinianas, 15 (50.0%) hemorragias cerebrales (14; 46.7%, hematoma subdural), 13 (46.7%) fracturas y 13 (46.7%) lesiones en piel. Ocho (26.7%) precisaron de ingreso en UCI. La mediana de estancia hospitalaria fue de 13.5 días (p25-75 8-18 días). Diecisiete (56.7%) pacientes fueron remitidos a Centros de Menores y los 13 (43.3%) restantes a domicilio bajo la supervisión de los Servicios Sociales.

Conclusión: La incidencia de ingresos por maltrato en menores de 2 años se ha mantenido estable los últimos 15 años. Muchos presentan lesiones importantes que precisan de un ingreso prolongado.

P1274

LA CARTERA DEL ESTUDIANTE, EL EJERCICIO FÍSICO Y SU ESPALDA.

Luis Gargallo García, J. Virginia Morena Hinojosas, Rosa Muñoz Camacho.

Centro de Salud Puertollano II, Ciudad Real del SESCAM.

Objetivos: Conocer la adecuación del peso de la cartera de los estudiantes de nuestra Zona Básica de Salud, la incidencia de dorsalgia y su relación con la cartera y la práctica de ejercicio físico.

Material y métodos: Medimos el peso de 254 niños y su cartera en 2º, 4º, 6º de Primaria y 2º de ESO. Preguntamos sobre la práctica de deporte extraescolar y la incidencia de dorsalgia.

Resultados:

1. El peso de la cartera supone el 12.8% del peso corporal, con una gran variabilidad en el primer ciclo de Primaria (+/-8.39%), disminuyendo en cursos posteriores (+/-3.56% en 2º ESO).

2. La proporción de alumnos que refieren dolor de espalda aumenta con la edad (25% en 2º Primaria a 56.5% en 2º ESO) y es más frecuente en las niñas (77% frente a 41.7% de 2º ESO; p<0.006).

3. Los adolescentes "no deportistas" sufren con más frecuencia de dolor de espalda (79% frente a 42%; p<0.004) y de forma más patente en los varones (p = 0.03)..

4. El dolor de espalda no parece tener relación con el peso de la cartera.

Conclusiones:

El peso de la mochila excede frecuentemente el máximo recomendado sobre todo en los primeros cursos.

El ejercicio físico reduce la incidencia de dorsalgia.

PSIQUIATRÍA INFANTIL.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1275

TRATAMIENTO CONDUCTUAL DEL NIÑO Y EL ADOLESCENTE CON OBESIDAD.

Ovidia C. Rodríguez Méndez, Mirtha Prieto Valdés, Marta Bravo Rodríguez.

Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás Astorga", La Habana (Cuba).

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia. El 95% corresponde a la obesidad exógena con un exceso de grasa corporal por una dieta de valor calórico superior a las necesidades. Los objetivos de la investigación fueron modificar los estilos de vida para lograr la reducción de peso, la educación nutricional y la modificación de conductas combinadas con la actividad física diaria. La muestra estuvo representada por 108 niños y adolescentes de uno y otro sexo, evaluados en psiquiatría y psicología y se aplica terapia conductual de modificación de conducta, entrenamiento de hábitos de alimentación y ejercicio físico. Se realiza corte transversal a los 6 meses de tratamiento.

Resultados: Demandaron mayor atención el grupo femenino con un 62% y los menores de 10 años para un 60%. Los factores psicológicos en la obesidad se relacionan con una imagen corporal distorsionada, baja autoestima y sentimientos de rechazo del grupo de paraiguales.

Hay antecedentes familiares de obesidad y diabetes en más del 85%. Hábitos de alimentación deficientes, no comen vegetales y exceso de chucherias, comen muy rápido, con cuchara y frente a la televisión el 95% de la muestra.

En el 44% hubo mejoría y reducción del peso, recidiva en el 36% y permanecieron igual el 28%. El tratamiento es multimodal, por varios profesionales Endocrinólogos, Psiquiatras, Psicólogos y Dietistas.

P1276

ANOREXIA MASCULINA: ENFERMEDAD EN AUMENTO EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

Pedro Juan Jiménez Parrilla, María Carmen Cuadrado Caballero, Carlos A. Marcos Córdoba

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivos: La anorexia nerviosa es un trastorno con incidencia en aumento, existe preocupación excesiva por el peso, distorsión de la imagen corporal. Factores psicológicos y culturales se mezclan en su etiología.

Métodos: Varón de 14 años, ingresa en pediatría por pérdida de peso progresiva de meses de evolución y posible trastorno alimentario. Sin antecedentes psiquiátricos. A la exploración facies triste, ausencia de bolas de Bichat. Pérdida evidente de masa muscular y tejido adiposo, peso: 34 Kg. IMC: 63. Resto sin hallazgos. Durante su ingreso, apreciamos una preocupación por parte de la madre a que su hijo crezca, un trato infantil hacia el adolescente; éste a su vez era una persona tímida, inteligente y perfeccionista, deportista, con un perfil tipo en este tipo de pacientes. Juicio clínico: desnutrición de tercer grado secundario a trastorno de la conducta alimentaria. Solicitamos pruebas para descartar patología orgánica, e iniciamos terapia multidisciplinar pediátrica, psiquiátrica, nutricional y de trabajador social.

Resultado: Tratamiento con sueroterapia, por deshidratación grado1, y dieta hipercalórica con sonda nasogástrica nocturna. Ante la negativa a la ingesta oral restringimos acompañamiento familiar. Su evolución fue favorable, siendo trasladado a psiquiatría tras presentar un episodio de agresividad e intento de autolisis, propio del curso de su enfermedad, continuando tratamiento.

Conclusiones: Aún hay pocos datos de casos de anorexia y bulimia en varones, a pesar que existe un incremento en hombres, desterrándose así la idea que estas enfermedades sean propias de mujeres. Se han intentado buscar rasgos diferenciales en la anorexia masculina, encontrándose muy pocos. Uno sería la mayor frecuencia de antecedentes de obesidad en los varones, y que la aparición de esta patología en chicos puede influir en la tendencia sexual, pues, al parecer, estas enfermedades son más frecuentes entre homosexuales y bisexuales que en la población masculina heterosexual. El curso de la enfermedad es variable, pronóstico incierto. La sociedad actual, los medios de comunicación, la cultura de culto al cuerpo, se trasmite a los niños, siendo estas enfermedades cada vez más frecuentes y a edades más tempranas.

REUMATOLOGÍA.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1277

UM CASO DE PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN COM MANIFESTAÇÕES RARAS.

Sara de Sena Baptista Pimentel Marcos, Duarte Malveiro, Maria Alexandra Costa, Fernando Durães, José Carlos Guimarães.

Serviço de Pediatría del Hopital de S. Francisco Xavier, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa (Portugal).

Introdução: A Púpura de Henoch-Schönlein (PHS) é a vasculite sistémica mais frequente em idade pediátrica. É clássico o atingimento cutâneo, articular, gastrointestinal e renal. Bolhas hemorrágicas, nódulos e edema subcutâneo localizado são manifestações cutâneas raras em crianças. A epididimite, que surge em 2-13%, pelas suas implicações terapêuticas e por mimetizar torção testicular, requer cuidada abordagem diagnóstica.

Caso Clínico: Criança de 3 anos e meio, sexo masculino, sem antecedentes familiares e pessoais relevantes. Quatro dias após diagnóstico de impétigo, iniciou quadro de lesões cutâneas petéquiais e purpúricas nos membros inferiores e região glútea, com posterior extensão aos antebraços, pavilhões auriculares e regiões de maior pressão. Concomitantemente apresentava impotência funcional para a marcha e dor abdominal. Colocou-se a hipótese diagnóstica de PHS. Durante a evolução surgiram lesões nodulares subcutâneas dolorosas nos membros, edema subcutâneo localizado nos antebraços e lesões bolhosas hemorrágicas nos membros inferiores. Teve episódio de dor e edema da região escrotal e a ecografia com estudo doppler foi compatível com epididimite. Analiticamente salienta-se TASO e Ac anti-DNAse B elevados e aparecimento de hematúria microscópica. Cumpriu 36 dias de corticoterapia, 15 dos quais em esquema de desmame.

Conclusão: As bolhas hemorrágicas, os nódulos subcutâneos e o edema subcutâneo localizado são manifestações cutâneas raras em crianças com PHS, colocando dificuldades em termos de diagnóstico diferencial. A PHS, enquanto vasculite sistémica, pode causar epididimite que implica sempre a realização de ecografia testicular com estudo doppler para exclusão de torção do testículo e terapêutica com corticóides.

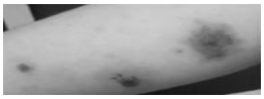


Figura 1. Lesões bolhosas hemorrágicas.

P1278

SERIE DE CASOS DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

María Marhuenda Baño, Fco. José Mares Diago, Nuria Benavente Gómez, M. Auxiliadora Plaza Miranda, M. Rosa Alpera Lacruz, Paula Ibáñez Clemente.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Valencia.

La Enfermedad de Kawasaki es la principal causa de cardiopatía adquirida en niños de países desarrollados. Describimos la presentación y el comportamiento clínico de los pacientes pediátricos atendidos por esta enfermedad en nuestro servicio.

Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en un Servicio de Pediatría. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados desde Febrero 2000 hasta Enero 2010.

Resultados: Se diagnosticaron 9 casos, de los cuales 6 fueron niños (66.7%), de edades comprendidas entre los 9 meses y los 4 años. Las manifestaciones clínicas al ingreso fueron variables, pero el 100% de los casos presentaba fiebre y exantema. Algunos asociaban alteración en los parámetros de laboratorio. Todos los casos recibieron tratamiento con ácido acetilsalicílico e inmunoglobulina humana dentro de los primeros diez días de enfermedad. Ningún paciente presentó afectación coronaria posterior.

Conclusiones: La enfermedad de Kawasaki cuenta con criterios diagnósticos clínicos bien definidos que debemos conocer para establecer el tratamiento adecuado antes de los diez días de enfermedad, ya que el tratamiento precoz se relaciona con la evolución a largo plazo del paciente.

P1279

DERMATOMIOSITIS JUVENIL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pilar Galán del Río, Nuria Nieto Gabucio, María Sanz Fernández, Patricia Manzanares Blázquez, Lucía Llorente Otones, Mª José Rivero Martín

Servicio de Pediatría del Hospital de Fuenlabrada, Madrid.

Introducción: La dermatomiositis (DM) juvenil es una enfermedad multisistémica poco frecuente, de etiología desconocida. Se caracteriza por inflamación no supurada de músculo estriado y piel. La alteración anatomopatológica subyacente es una vasculitis. Se manifiesta principalmente como debilidad muscular asociada a lesiones cutáneas y síntomas constitucionales

Caso clínico: Niño de 12 años que presenta fiebre de 38ºC de 10 días de evolución asociado a astenia, anorexia y aparición de lesiones cutáneas en codos, manos y párpados. EF: debilidad muscular (3/5) de predominio en cinturas, con limitación para la elevación de MMSS y MMII. No Gowers. Lesiones eritematovioláceas en párpados, codos e interfalángicas. Resto normal.

Pruebas complementarias: Hemograma y coagulación: normales. Bioquímica: CK total: 6221 U/L, GOT: 407 U/L, GPT: 360 U/L,GGT: 99U/L, LDH: 589 U/L, Fosfatasa alcalina: 202 U/L, aldolasa:28 U/L, Antígeno Factor von Willebrand: 207% .FR, ANAs, Ig y complemento: normales. Serología para Chlamydia pneumoniae IgG e IgM positiva. Rx tórax, ECG, ecocardiograma y xxploración oftalmológica sin alteraciones. Electromiograma: cambios leves sugestivos de proceso miopático. Biopsia de piel: compatibles con DM . Con el diagnóstico de DM juvenil se incia tratamiento con prednisona a 1 mgr/Kg/dia con buena evolución clínica y analítica suspendiéndose el tratamiento definitivamente a los 8 meses del inicio

Discusión: El pronóstico de la DM se relaciona con el inicio precoz del tratamiento por lo que es importante conocerla para realizar un diagnóstico temprano . El abordaje debe ser multidisciplinario. El tratamiento de elección son los corticoides reservándose el tratamiento con inmunosupresores para los casos en los que fracasa dicha terapia.

P1280

ARTRITIS REACTIVA POSTESTREPTOCÓCICA EN NIÑA DE 4 AÑOS.

Judit Dorca Vila, Zulema Lobato Salinas, Laia Martí Mas, Eva Farreny Sastre, Meritxell Salles Lizarzaburu, Santiago Nevot Falcó.

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona y Fundació Althaia, Barcelona.

Introducción: La artritis reactiva postestreptocócica (ARPS) es una entidad descrita recientemente que no cumple los criterios diagnósticos de fiebre reumática (FR); con mejor pronóstico dada la menor afectación cardíaca.

Caso clínico: Niña de 4 años que ingresa para estudio de poliartritis migratorias (inicialmente codo y mano izquierda) de predominio vespertino de 10 días de evolución, tratada con ibuprofeno sin mejoría. Antecedentes: Faringitis reciente tratada con azitromicina. GEA y otitis en último mes. Madre con psoriasis cutánea. Analítica inicial destaca: VSG 65, PCR 35mg/L, ASLO's de 1081, factor reumatoide negativo. Se establece el diagnostico diferencial entre artritis post-infecciosa, artritis idiopática juvenil y FR. En ingreso destaca limitación funcional y dolor en rodilla izquierda (sin signos flogóticos), que se autolimita en 72h, apareciendo derrame en tobillo derecho. Ante falta de respuesta a ibuprofeno a dosis antiinflamatorias, se inicia tratamiento con metilprednisolona (0,8mgr/kg/d) con mejoría clínica progresiva. Pruebas complementarias: Frotis faríngeo para S.pyogenes negativo. Analítica: Ferropenia (hierro 19 ?g/dL). Serologías negativas. C3, C4 y CH50 normal. Estudio autoinmunidad y HLA B 27 negativo. Punción articular tobillo: líquido articular opalescente de características inflamatorias; gram y cultivo negativos. Ecocardiografía y ECG normales. Se establece el diagnóstico de ARPS (artritis de pequeñas y grandes articulaciones, de inicio agudo y con pobre respuesta a antiinflamatorios; antecedente de infección por estreptococo del grupo A; que no cumple criterios Jones). Se administra penicilina benzatina intramuscular y se remite a domicilio con pauta descendente de corticoides y administración mensual de penicilina. Evolución favorable.

URGENCIAS.

Zona Póster (Sala 10. Planta 0)

P1281

CAMBIOS EN LAS URGENCIAS Y EN LOS INGRESOS DRESPUÉS DE VEINTE AÑOS. ESTUDIO EN UN HOSPITAL SECUNDARIO.

Mónica Arcos Bahillo, Lizar Aguirre Pascasio, Silvia Tabernero Barrio, Soledad Torrús Carmona, Ariane Calvo Sáez, Ainhoa Zabaleta Rueda, Marta del Hoyo Moracho, Itziar Díaz López, Concepción Salado Marín, Juan I. Montiano Jorge.

OSAKIDETZA, Servicio Vasco de Salud, Vitoria (Álava).

Objetivo: ver si los cambios que intuíamos eran estadísticamente significativos y reflexionar sobre dónde se hallaban las causas.

Pacientes y método: estudio observacional, retrospectivo. Se han comparando dos periodos de 2 años (periodo primero: 1984 y 1985 - periodo segundo: 2004 y 2005), estudiándose: los ingresos totales, de escolares, de lactantes, por bronquiolitis, por neumonía y las urgencias. Teniendo como referencia la población infantil de entonces y la de ahora. Resultados: a pesar del descenso de la población infantil, hay un incremento dramático del número total de consultas a urgencias (50%). El porcentaje de ingresos de todas estas consultas es menor que hace veinte años: baja del 8.47% al 3.94% (p=0.000) y, sin embargo, tenemos que decir que hoy ingresamos a más pacientes que entonces, en relación a la población, del 4.95% sube al 5.80% (p<0.001). Este incremento de ingresos es totalmente a base de los menores de dos años, que pasan del 2,57% al 3,99% (p<0,001); disminuyendo los ingresos de escolares. Asimismo, hay un incremento en los ingresos por bronquiolitis y neumonías.

Discusión: la sociedad ha adquirido otras costumbres, utilizando mucho más los recursos médicos. Si bien la asistencia primaria pediátrica se ha incrementado y desarrollado de forma excelente, esto no hay impedido la demanda creciente en los servicios de urgencias hospitalarios. Que el incremento de los ingresos sea a base de los lactantes, nos habla, sin duda, de la esco-

larización precoz, otro importante cambio social. El intervenir en esas edades para la prevención de las enfermedades transmisibles (bronquiolitis, por ejemplo) y sus consecuencias en el consumo sanitario, es una batalla que tenemos pendiente, probablemente, de librar, y quién sabe si de ganar.

P1282

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS INTOXICACIONES EN URGENCIAS.

Mª Teresa Riera Bosch, Núria Tomasa Wörner, Griselda Vallés Cardona, Alejandro Casquero Cossio, Mónica Sancosmed Ron, Esther Lera Carballo, Anna Fábregas Martori, Susana Melendo Pérez, Mar Miserachs Barba, Rocío Cebrián Rubio.

Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

OBJETIVO: conocer los factores que inciden en la etiogenia de la intoxicación para mejorar la prevención, detección y tto de las intoxicaciones. MATERIAL Y MÉTODOS: estudio retrospectivo de todos los pacientes que ingresaron en nuestro centro con sospecha de intoxicación, desde marzo de 2009 hasta enero de 2010.

RESULTADOS:ingresaron 43 pacientes, con una edad media de 6 años (mediana: 3'7). El 60% se ingresó para observación,el 30% para monitorización activa y el 10% para esofagoscopia. El 51% fueron varones, el 77% procedían del domicilio, el 16% de otro centro o CAP y el 5% de la vía pública. El 75% de las intoxicaciones se debieron a accidentes domésticos, el 11'5% a intentos de autolisis y el 9% a accidentes lúdicos. Los tóxicos implicados fueron: fármacos (65%), productos domésticos (16%) y CO (9%). Se realizó lavado gástrico en el 32% y se administró carbón activado en el 44%. Se administró N-Acetilcisteína en el 5% y O2 en el 9%. El 5% presentó clínica neurológica y el 5% clínica digestiva. La estancia media fue de 28 días para el grupo de pacientes intoxicados por productos cáusticos y de 1'3 días para el resto de pacientes. El 95% fueron dados de alta sin secuelas, siendo los cáusticos el grupo de tóxicos implicados en la morbilidad. En el grupo de pacientes mayores de 10 años, destaca que el porcentaje de mujeres fue mayor (80%), que el 40% de los pacientes estaban diagnosticados de Sdme. depresivo previo, que el 30% se debieron a accidentes lúdicos y el 50% a intentos de autolisis. Los tóxicos implicados fueron fármacos (70%) y drogas de abuso (30%).

CONCLUSIONES: las intoxicaciones se pueden agrupar en dos grupos etarios con características propias. En menores de 10 años la causa fundamental son los accidentes domésticos, mientras que en mayores de 10 años predominan los intentos de autolisis y accidentes lúdicos. La mortalidad, en nuestra serie, fue nula y la morbilidad del 5% (todos los casos debidos a secuelas esofágicas en causticaciones).

P1283

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LAS LEUCEMIAS EN URGENCIAS.

Elena Delgado Fuentes, Nora Lecumberri García, Ana Lavilla Oiz, Maite Ruíz Goikoetxea, Silvia Souto Hernández, Lourdes Gómez Gómez.

Servicio de Urgencias Pediatría del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Introducción: La leucemia es la neoplasia más frecuente en pediatría, con una incidencia de 4,5 casos por 100.000 pacientes pediátricos al año. Su baja incidencia en urgencias supone un reto diagnóstico.

Objetivos: Estudiar la forma de presentación de las leucemias en un servicio de urgencias de un hospital, para establecer posibles estrategias de alerta.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de las leucemias diagnosticadas del 2006 al 2009. Se recogieron variables epidemiológicas, diagnóstico, tiempo de latencia (tiempo transcurrido desde los primeros síntomas hasta el diagnóstico) y reconsultas. Estudio estadístico mediante SPSS® v17.0.

Resultados: Se diagnosticaron 22 leucemias (50% leucemia linfoblástica aguda (LLA) de alto riesgo, 27% LLA de riesgo estándar, 18,5% LLA de muy alto riesgo y 4,5% leucemia mieloide aguda). Edades entre 1 y 17 años (mediana: 5). 54,5% varones. La distribución anual fue similar (5-6 casos/año). Incidencia anual de 8 casos/100.000 menores de 15 años. Motivos de consulta más frecuentes: 32% síntomas constitucionales (febrícula, astenia, adelgazamiento), 18% lesiones cutáneas (petequias o hematomas) y 14% cojera. Tiempo de latencia: 3-60 días (mediana 8). 60% derivados (síntoma de alerta más frecuente: lesiones cutáneas). Todos habían consultado en varias ocasiones a su pediatra. 1/3 de los que acudieron por iniciativa propia habían consultado previamente (síntoma más frecuente: síndrome constitucional).

Conclusiones:-Las leucemias suponen un motivo muy infrecuente de consulta en urgencias, esto hace que a menudo no se piense en ellas.- En nuestra comunidad encontramos mayor número de casos de lo esperado según la incidencia nacional.- Los síntomas son inespecíficos, pero las lesiones cutáneas y la alteración en la marcha deben ser un signo de alarma. -El tiempo de evolución al diagnóstico es largo, ya que 7 de cada 10 habían consultado previamente.-Las principales dificultades diagnósticas de la leucemia son su baja frecuencia y la inespecificidad de su clínica inicial.

P1284

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS CONVULSIONES PEDIÁTRICAS ATENDIDAS POR EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DE CASTILLA Y LEÓN. A PROPÓSITO DE 1051 CASOS.

Patricia García Saseta, Jesús María Andrés del Llano, José Ramón Garmendia Leiza, Juan Manuel Gil González, Julio Ardura Fernández.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Valladolid y Grupo de Investigación Reconocido de Cronobiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid, Valladolid.

Introducción: En los últimos años se ha observado un aumento de la demanda de asistencia urgente en el ámbito de la pediatría, suponiendo las convulsiones una de las patologías más frecuentes, lo que conlleva una gran demanda asistencial y un considerable impacto económico. Objetivos: Analizar y describir la prevalencia y las características epidemiológicas de la población afectada por convulsiones, atendidas por el Servicio de Emergencias de Castilla y Leon (SE-CyL).

Material y Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de los pacientes pediátricos, atendidos por el SE-CyL durante los años 2007-2008, analizando las siguientes variables: edad, sexo, ciudad, lugar de atención y tipo de patología. Resultados: De los

21.056 pacientes atendidos por el SE-CyL, 1.051 fueron por asistidos por convulsiones. El tipo de convulsión más frecuente fue la convulsión febril (50%), independientemente del sexo y población estudiada. Más del 60% fueron varones; y es independiente del subtipo de convulsión, grupo de edad y provincia analizada. La edad media fue de 4,07 años (3,82-4,32). La tasa de prevalencia media global fue de 3,5 casos por cada 1.000 habitantes en edad pediátrica. Un 46,6% de nuestra población corresponde a los subgrupos de uno y dos años de edad. El mayor número de casos atendidos corresponden a Valladolid, pero al normalizar la prevalencia por 1.000 habitantes menores de 14 años, Ávila es la provincia con más casos. En los primeros años de vida el tipo de convulsión más frecuente fue la febril, mientras que al avanzar la edad aumenta el porcentaje de casos de epilepsia.

Conclusiones: 1) La prevalencia de convulsiones en la población pediátrica atendida por el Servicio de Emergencias de CyL fue del 5%. 2) Este problema supone una de las patologías con mayor demanda para este Servicio. 3) La mayor frecuencia corresponde a las convulsiones febriles. 4) El pico máximo fue el primer año de vida.

P1285

REVISIÓN DE CASOS DE INTOXICACIONES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA HOSPITALARIO .

Carmen Salamanca Cuenca, Amalia Varo Rodríguez, Rocío Ramírez Pérez, María José Carbonero Celis, Mercedes Losana Ruiz, José González Hachero.

Sección de Urgencias de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivo: revisar los casos de intoxicaciones en un Servicio de Urgencias de Pediatría en un hospital de 3º nivel a lo largo de un año.

Métodos: hemos realizado un estudio retrospectivo de las intoxicaciones asistidas en urgencias de pediatría entre el 1 de Enero y el 31 de Diciembre del 2009, analizando las siguientes variables: edad, sexo, tipo de tóxico, vía de intoxicación, incidencia estacional , hora del día y necesidad de ingreso.

Resultados: el estudio incluye 147 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital, de los cuales el 57% fueron varones y 43 % mujeres. La media de edad de los niños fue de 3 años y 2 meses. El tóxico más frecuentemente empleado fue de tipo no medicamentoso (57%: 32% caústicos y 25% no caústicos). El 43 % fue una intoxicación medicamentosa siendo el paracetamol la más frecuente. La vía de entrada más comúnmente empleada fue la ingesta, seguida de la vía ocular y la inhalatoria. De los 147 pacientes, un 74.8% fueron dados de alta en el mismo día, un 15% requirió una observación hospitalaria de 24 horas, y tan solo un 5,2% ingresó en planta y un 4% precisó de cuidados intensivos pediátricos. Se observó una mayor incidencia estacional en otoño donde se produjeron un 35,4% de los casos, seguida del invierno con 24,5% del total y una menor incidencia en las épocas de primavera y verano con una frecuencia del 20% en ambas. Dentro del análisis estacional hemos observado que la franja horaria de la tarde es donde se producen la mayoría de los casos (42,2%), excepto en verano donde no se ha objetivado ningún predominio horario.

Conclusión: las intoxicaciones en la edad pediátrica en su mayoría conllevan un pronóstico leve. El predominio estacional de nuestro estudio no coincide con el encontrado en otras revisiones, así como el predominio de intoxicaciones no farmacológicas.

P1286

ATRACÓN ALIMENTICIO EN PACIENTE CON BULIMIA NERVIOSA.

Alberto García Salido, Esther Pérez Suárez, Amelia Martínez de Azagra, Elvira Cañedo Villarroya, Mercedes de la Torre Espí.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Paciente de 16 años que consulta por dolor epigástrico tras ingesta alimentaria. Diagnosticada de bulimia nerviosa no restrictiva sin otros antecedentes de interés. Se objetiva irritabilidad y gran distensión abdominal con defensa a la palpación. Se solicita radiografía de abdomen mostrando gran dilatación gástrica (figura 1). Ante riesgo de estallido ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos donde se instaura sondaje nasogástrico logrando disminuir el contenido estomacal. Se asocia tratamiento con domperidona y ranitidina manteniendo dieta absoluta durante 48 horas. Se retira la sonda nasogástrica tras objetivar vaciamiento parcial y menor distensión mediante control radiológico. Se reinició alimentación oral progresiva sin incidencias.

Los atracones alimenticios suponen un fenómeno común en la bulimia nerviosa. Generalmente desencadenan vómitos posteriores. En el caso presentado no se produjo el vómito ante lo que se provocó una gran distensión gástrica que, ante riesgo de rotura, indicó tanto su vaciamiento como la administración de fármacos procinéticos y protectores de la mucosa estomacal.

P1287

¿SON REALMENTE INFRECUENTES LAS FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN MENORES DE 2 AÑOS?.

Victoria Trenchs Sáinz de la Maza, Ana Isabel Curcoy Barcenilla, Miriam Triviño Rodríguez, Anabel Moratona Capdevila, Imma Vilalta Vidal, Jordi Pou Fernández.

Sección de Urgencias del Servicio de Pediatría y Servicio de Traumatología del Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Antecedentes y Objetivo: Los accidentes son una de las principales causas de fracturas de huesos largos en los niños; sin embargo, existe la creencia de que estas fracturas son poco habituales en los lactantes. El objetivo de este trabajo es determinar la frecuencia diagnóstica y características de las fracturas de huesos largos en el grupo de menores de dos años atendidos por el Traumatólogo en un Servicio de Urgencias.

Métodos: Estudio retrospectivo. Se revisan los informes de urgencias de niños menores de dos años de edad atendidos del 1/1/2006 al 30/6/2009 por el traumatólogo y se seleccionan los que refieren diagnostico al alta de fractura de hueso largo.

Resultados: Fueron atendidos en Traumatología de Urgencias 4464 niños menores de dos años; 257 (5.7%) fueron diagnosticados de fractura de hueso largo. Ciento cuarenta y tres (55.6%) eran varones. La mediana de edad fue de 1.5 años (p25-75 1-1.7 años). En 91(35.5%) la fractura era de radio, en 67(26.2%) de tibia, en 57(22.3%) de fémur, en 27(10.5%) de cúbito y en 14(5.5%) de peroné. Treinta y cinco (13.6%) casos presentaban dos fracturas, 24 (9.4%) de radio y cúbito y 11 (4.3%), de tibia y peroné. Ciento cuarenta y nueve (57.8%) afectaban a extremidades izquierdas. La sintomatología más frecuente fue el dolor (89; 24.5%) y la impotencia funcional (75; 29.1%). A la exploración, 175 (67.8%) presentaban dolor a la palpación del hueso afecto, 68 (26.4%) signos inflamatorios y 22 (8.5%) deformidad de la extremidad. Cuarenta (15.5%) pacientes ingresaron para tratamiento (mediana de estancia hospitalaria 6 días; p25-75 1-15 días).

Comentarios: Las fracturas en lactantes representan una proporción importante de las consultas a Traumatología en este grupo de edad y un número destacable de ellas requieren un ingreso prolongado. Dada la magnitud del problema, es indispensable implementar medidas dirigidas a determinar las causas desencadenantes de estas fracturas y desarrollar estrategias para prevenirlas.

P1288

UTILIDAD PRÁCTICA DE LA DETERMINACIÓN DEL ANTÍGENO DE NEUMOCOCO EN ORINA EN LA NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA.

Paula Prim Jaurrieta, Ana Herranz Barbero, Mª del Rosario Vélez Galarraga, Javier Andueza Sola, Lorena García Blanco, Nerea Aznárez Sanado, Noelia Álvarez Zallo, Mª Teresa Núñez Martínez, Moira Garraus Oneca, María Reyes López de Mesa

Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

Introducción: La neumonía extrahospitalaria más frecuente en la edad pediátrica es la causada por neumococo. Existe una prueba urinaria basada en la inmunocromatografía de membrana, Binax NOW, para el diagnóstico rápido (15 min) de la neumonía por S. pneumoniae. El resultado positivo puede persistir un mes después y el tratamiento antimicrobiano no negativiza la prueba. La sensibilidad en pacientes sin bacteriemia es del 50-80%, y del 75-85% cuando existe, mientras la especificidad es superior al 95%.

Objetivo: valorar la utilidad de la determinación del antígeno de neumococo en orina para el diagnóstico etiológico de neumonía en nuestro medio.

Material y métodos: realizamos estudio de casos (n=33) y controles (n= 32) apareado ajustado por edad y vacunación antineumocócica. Consideramos casos los pacientes ingresados por neumonía extrahospitalaria, y controles niños sanos que acuden a revisión de puericultura. Empleamos el programa SPSS 15.0 para realizar los análisis estadísticos.

Resultados: No encontramos diferencias significativas entre la positividad de la prueba en los casos (39%) y en los controles (28%), tampoco si lo ajustamos por haber recibido la vacuna antineumocócica ni por tiempo transcurrido desde la misma. Estudiando sólo los casos, comparamos el resultado de la prueba urinaria con los criterios de diagnóstico clínico-radiológicos para diagnosticar neumonía neumocócica (Tª alta, auscultación patológica, dolor costal, radiografía con consolidación y leucocitosis con neutrofilia).

		Cumplir 3 de 5 criterios		
		Sí	No	
Ag neumococo en orina	+	4	7	11
	-	2	22	24
		6	29	

S: 4/6=0,67
E: 22/29=0,76
VPP: 4/11=0,36
VPN: 22/24=0,92
Índice *Kappa*=0,31

Conclusión: consideramos que la determinación urinaria del antígeno de neumococo no es rentable ya que no nos ayuda a discrimar la etiología del proceso. Para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía extrahospitalaria lo más importante sigue siendo una buena anamnesis, exploración física e imagen radiológica.

P1289

ACIDOSIS D-LÁCTICA ASOCIADA ESTREÑIMIENTO CRÓNICO CON SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO .

Marta Monsalve Sáiz, Jana Domínguez Carral, Domingo González-Lamuño Leguina, José Lorenzo Guerra Díez, Mª Teresa Leonardo Cabello, Silvia Arriola Rodríguez-Cabello.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

La acidosis D-láctica se debe a la acumulación de D-lactato derivado del sobrecrecimiento en colon de bacterias productoras de dicho metabolito por fermentación de hidratos de carbono. Cursa con acidosis metabólica con anión gap aumentado y niveles normales de L-lactato, y puede provocar encefalopatía que requiere tratamiento urgente.

Aunque puede asociarse a diversas patologías, se ha descrito sobre todo asociado a síndrome de intestino corto y a otras causas de malabsorción intestinal.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 7 años que acude al servicio de Urgencias por cuadro de dos meses de encopresis con unas 20 deposiciones líquidas al día, en tratamiento con lactobacilus y loperamida, sin obtener mejoría. Además refería pérdida de unos 3 Kgr de peso y cambio de carácter. Presentaba buen estado general, con exploración física normal salvo impactación fecal en el tacto rectal. Se le realizó gasometría, con pH 7,12, pCO2 38,9 mmHg, pO2 70,3 mmHg, HCO3 12,5 mmol/l, BE -15 mmol/l, L-lactato 22 mgr/dl y anión gap 23,3; ecografía y radiografía de abdomen, con abundante contenido fecal en colon, sin otros hallazgos; y determinación semicuantitativa de D-lactato urinario, con más de 500 mgr/l. En cuanto al tratamiento, se realizó enema de suero salino, que fue efectivo, y reposición electrolítica oral. A las 5 horas se solicitó gasometría de control, con pH 7,39, pCO2 38,4, pO2 64,7, HCO3 23,4, BE -1,1, L-lactato 22 y anión gap normal.

Conclusiones: La acidosis D-láctica se ha descrito asociada a síndrome de intestino corto y otros cuadros de malabsorción intestinal, pero no a patologías funcionales. La afectación clínica de nuestro paciente era menor de la que correspondería a su grado de acidosis metabólica, lo cual sugiere que en los casos de acidosis D-láctica asociada a síndrome de intestino corto participan otros mecanismos patogénicos no descritos.

P1290

PROLONGACIÓN DEL QTC EN NIÑOS CON GASTROENTERITIS Y ACIDOSIS METABÓLICA.

Nuria Gil Villanueva, Jorge Lorente Romero, María del Mar Tolín Hernani, Estíbaliz Barredo Valderrama, Rafael Marañón Pardillo.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes y objetivos: En la cetoacidosis diabética la cetosis está relacionada con la prolongación del QTc en el electrocardiograma. Nuestro objetivo es describir en niños con gastroenteritis aguda la posible relación entre la aparición de acidosis metabólica y cetosis y la prolongación del intervalo QTc en el electrocardiograma.

Métodos: Estudio observacional prospectivo que incluye 22 pacientes, con edades comprendidas entre 6 meses y 10 años, diagnosticados de gastroenteritis y acidosis metabólica en el servicio de Urgencias. A todos los niños se les realiza analítica (hemograma; gasometría e iones); niveles de cetonemia; anión

gap y electrocardiograma. En éste se mide el intervalo QT, considerándose patológico un QTc (QT/÷RR) mayor de 444 milisegundos. Analizamos los datos realizando correlaciones no paramétricas. Se considera significativa una p<0,05.

Resultados: En nuestra muestra presentaron un aumento del anión gap un 85.5% y cetonemia elevada el 28.5%.El valor medio del QTc fue de 335 milisegundos (rango 240-450). Con estos datos no objetivamos correlación estadísticamente significativa entre la prolongación del QTc y otras variables recogidas como niveles de cetonemia(p=0,171), acidosis metabólica (p=0,357); bicarbonato (p=0,637) y anión gap(p=0,178). En dos casos se observó QTc prolongado asociado a una cetonemia mayor de 2 y un bicarbonato menor de 15 sin hipoglucemia ni otras alteraciones electrolíticas. En ambos casos el control electrocardiográfico posterior fue normal.

Conclusiones: Con los datos preliminares que disponemos no hemos encontrado correlación significativa entre la acidosis metabólica, la cetonemia elevada, otras alteraciones hidroelectrolíticas y la prolongación del QTc. Concluimos que se precisa un mayor número de pacientes para confirmar la necesidad o no de realizar ECG a los niños con esta patología.

P1291

ASISTENCIA NEONATAL POR HIPERBILIRRUBINEMIA A NUESTRO SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO.

Sabina Henríquez Santana, Andrea Nimo Román, Blanca Cristina Montoro Gónzalez, María Pilar Bas Súarez, M. del Rosario Díaz Pulido, Ana Svetlana Todorcevic.

Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas.

La ictericia neonatal es la patología más frecuente durante el periodo neonatal. La práctica del alta precoz en los embarazos de bajo riesgo unido al retraso en la primera visita al pediatra, son hechos que obligan a los padres a visitar el servicio de urgencias de pediatría (SURGP). Objetivos: Determinar las características epidemiológicas, clínicas, analíticas y diagnósticas de los neonatos que acudieron al SURGP por ictericia. Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo basado en la revisión de historias clínicas de los neonatos que fueron atendidos en el surgp entre enero y junio del año 2009.

Resultados: Se revisaron las visitas registradas de RN menores de cuatro semanas al surgp, que suponían un total de 631 visitas, de los cuales 130 acudían por ictericia (20.4%). Discreto predomino sexo masculino (60.5% frente 39,5% niñas). El 86,1% acudió durante las dos primeras semanas de vida. El peso estimado se situó entre 2,500 gr y 4000 gramos (62.9%), siendo derivados desde su centro de salud el 63.6%. El 38% recibían Lactancia materna exclusiva. El síntoma de consulta principal fue la ictericia (85.7%) seguido de irritabilidad. El diagnóstico más frecuente al alta fue ictericia fisiológica o no isoinmune. Un tercio de los pacientes presentaron bilirrubinemias inferiores a 12 mg/dl (34,3%), presentando >15 mg/dl el 27% de los neonatos que acudieron al SUGP. Proporción de ingresos: 8.5 %. Conclusiones: La ictericia es uno de los principales motivos de asistencia neonatal al surgp, principalmente durante las dos primeras semanas de vida. El hecho de que en nuestra serie la tercera parte de los pacientes presentaron valores inferiores a 12 mg/dl, con un bajo porcentaje de ingresos (8,5%), pone en evidencia la necesidad de un buen manejo desde AP y la posibilidad de instaurar bilirrubinómetros que eviten la derivación hospitalaria y/o extracción analítica.

P1292

TRIAGE: EXPERIENCIA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO TRAS SU RECIENTE IMPLANTACIÓN.

Ana Pérez Aragón, Carmen Muñoz Sánchez, Gloria Guijarro Huertas, Mª Reyes Sánchez Tallón, Mª Lorena Moreno Requena, Laura Serrano López, Fco. Javier Pacheco Sánchez, Juan Luis Santos Pérez.

Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada y Servicio de Informática del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Los sistemas Triage son una forma de organización de los servicios de urgencia. Toma en cuenta número de pacientes, urgencia del cuadro y recursos disponibles, buscando mejorar la accesibilidad a la atención médica urgente y disminuir tiempos de espera.

Objetivos: Evaluar el resultado de la implantación de un sistema Triage en el servicio de urgencias pediátricas del Hospital HMI Virgen de las Nieves y su aplicación.

Diseño y Metodología: Estudio observacional descriptivo y prospectivo, sobre la asistencia al Servicio de Urgencias durante el año 2009, tras implantación de triage y en distintas franjas horarias. Los datos se han recogido de la base de datos DIRAYA, siendo analizados mediante el programa Microsoft Excel. Se elaboró un listado de patologías y signos y/o síntomas a considerarse como urgentes, por gravedad y riesgo de compromiso vital, número de pacientes y frecuencia de su presentación en este servicio. Se asignó la prioridad de uno (1) a la que requerían atención inmediata, hasta 4 que admitiría la máxima demora.

Resultados: Total de pacientes atendidos durante 2009 fueron 56.794, clasificados como P1: 36; P2: 681; P3: 2.589; P4: 48.475. La media de urgencias diaria atendidas fue 156,03 pacientes con un tiempo medio de clasificacion de 1.62 minutos. El porcentaje de urgencias con un tiempo medio de clasificacion mayor a 5 minutos fue 11,7. Tras clasificacion, el P1 fueron ingresados el 50%; P2: 49%; P3: 6,4% y P4: 1.7%.

Conclusión: La implantación de un sistema Triage, en el servicio de urgencias pediátricas del HMI, permitió confirmar y como sucede en otros servicios de urgencias pediátricas, que solo una cuarta parte de los pacientes que acuden, son clasificados como urgencias, lo que nos confirma, dada la similitud de los motivos de consulta, que la gran mayoría de los mismos, representan a aquellos que no pudieron ser absorbidos por las consultas de Atención Primaria. Es necesario concienciar a la población sobre el uso adecuado de los servicios de urgencias. Es precisa la información /educación sanitaria, desde la perspectiva de la Atención Primaria.

AEP 2010– 59 CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

ÍNDICE DE AUTORES

Abad Molina, Cristina: P364.
Abascal Arregui, Erkuden: 90, P301, 511, 920, P1239.
Abella, Raúl: 585, P1066.
Abreu Yanes, Iván: P197, 773, P1094.
Abril Molina, Ana: P196, 467.
Abril Rodríguez, José Domingo: P1242.
Acosta Gordillo, Laura: 344, P1095, P1110.
Acha García, Tomás: P114, 294.
Adán Pedroso, Rosa: P198.
Adell Sales, Ana: 179, 468, 678, P1162.
Adrados Razola, Ignacio: P226.
Afonso Coderch, María: P256, 507, 879, 892, 895, 900.
Afonso Rodríguez, Olga: 469, 471, 674, 884.
Agredo Muñoz, Julio: 585, P1066.
Agruña Fernández, Susana: P147, 445.
Aguado Lobo, Isabel: 957, 961.
Aguar Carrascosa, Marta: 170.
Agudo Polo, Santiago: P237.
Aguiar, Marta: 186.
Aguiar García, Consuelo: P114.
Aguiar Santana, Ione: 516.
Aguilar Bacallado, Francisco José: 698, 775.
Aguilar Fernández, Antonio José: P621.
Aguilar Quintero, María: P423, P433, P440.
Aguilar Torres, Katie: 861.
Aguilera Albesa, Sergio: 22.
Aguilera Olmos, Ramón: 273.
Aguiló Sabate, Aina: P46, P303.
Aguirre Copano, Tomás: P48, P408, P614, P1161, P1164.
Aguirre Pascasio, Lizar: P429, P1281.
Agullo Martí, Joan: P1230.
Agúndez Reigosa, Beatriz: P237.
Agustín Morales, Mª Carmen: P311, P561.
Aínsa Laguna, David: 905.
Ajram Maksoud, Jamil: 930.
Alarcón, Eladia: P365.
Alarcón Martínez, Helena: 902.
Albajara Velasco, Luis: 396, 643.
Alberola Pérez, Ariadna: 85.
Albert Mallafré, Carme: 172.
Alberto Alonso, José Ramón: 692, 773, 779, 782, P975, P1094.
Albi Rodríguez, Gustavo: 519, 524.
Albiach Mesado, Vicente José: 188, 193.
Albors Fernández, Ana: 23.
Alcalde Martín, Carlos: 824.
Alcántara Canabal, Leticia: P51, P1208.
Alcañiz Rodríguez, Paula: P1248.
Alcaraz Romero, Andrés: P204, P211, P242, P247, 476, 480, 483, 484, P702, 781.
Alcázar Villar, María José: 278.
Alcedo Olea, Rocío: P797, P1177.
Alcolea Sánchez, Alida: 396, 643.
Aldámiz-Echevarria Azuara, Koldo: P301.
Aldana Tabuenca, Alberto: 952, 958.
Aldea Romero, Ana Elena: 350, 462.
Aldemira Liz, Andrea: P128, P315, P317, P364, P406, P1096, P1104, P1228.
Alegre Viñas, María: 342, 909.
Aleo Luján, Esther: 776.
Alfaro Aldarias, Maria: P1166.
Alfaro González, María: P1144.
Alfayate Miguélez, Santiago: 94.
Algar Serrano, Marcelina: 776.
Alía Arroyo, Inés: P1080, P1144.
Alías Álvarez, Blanca: P544.
Alias Hernández, Irene: P238, P601, P713, P783, P1163.
Alija Merillas, Mª Jesús: P226, 350.
Alins Sahún, Yolanda: P1108, P1247.
Alkorta Gurrutxaga, Mirian: P602.
Almansa García, Ana: P109.
Almanza, Susana: P57.
Almazán Castro, Francisco: P202, 502.
Almazán Fdez. de Bobadilla, María Vega: P1150.
Almeida Leite, Filipa Soares: 20, 932.
Almuiña Simón, Carmen: P786.
Alonso, Teresa: P1213.
Alonso Blanco, M. del Milagro: 342, P438.
Alonso Cristobo, Mercedes: 873.
Alonso Díaz, Jesús: 870, 936.
Alonso Gallego, José Ángel: P1200.
Alonso Jiménez, Teresa: P717.
Alonso Lebrero, Elena: 954.
Alonso López, Pedro: P1108, P1148, P1247.
Alonso Martín, José Antonio: P63, P812.
Alonso Martín, Adela: P707, P1199.
Alonso Ojembarrena, Almudena: 82, 519, 524.
Alonso Requena, María Socorro: 936.
Alonso Rueda, Inmaculada Olga: P239.
Alonso Vicente, Carmen: 569, 825.
Alpera Lacruz, M. Rosa: P1278.
Als, Lorraine: P58.
Álvarez Aldeán, Javier: P110.
Álvarez Álvarez, Cristina: P625.
Álvarez Beltrán, Marina: P1120.
Álvarez Blanco, Olalla: P204, P211.
Álvarez Blanco, Olalla: P702.
Álvarez Calatayud, Guillermo: 572, 929, 937.
Álvarez Caro, Francisco: P1156.
Álvarez-Coca González, Javier: 82, 519, 524, P1233, P1251.
Álvarez-Cuervo Suárez, Laura: 274, 341, 349.
Álvarez Demanuel, Diana: P1174.
Álvarez Fonseca, Aleida: P1241.
Álvarez Fuente, María: 776.
Álvarez García, Ana : 173.
Álvarez García, Jorge: P41, P201, P229, P551, 946, P1124, P1172.
Álvarez Gil, Noelia: 682, 683.
Álvarez González, Ana Belén: P116, P409, P704.
Álvarez González, Ana : 473.
Álvarez Granda, Jesús Lino: P625.
Álvarez-Hornia Pérez, Eduardo: P706.
Álvarez Martín, Niara: P1231.
Álvarez Martín, Naira: P197, P1207.
Álvarez Mingorance, Pilar: 176.
Álvarez Moreno, Ana: 677.
Álvarez Muñoz, Víctor: 587.
Álvarez Pitti, Julio: 698, 775.
Álvarez Rojas, Elena: P32, P60, 477, P1083.
Álvarez Sauras, María Luisa: 690, 694.
Álvarez Zallo, Noelia: 10, 16, 24, 29, 189, 501, 686, 826, 938, P1288.
Álvaro-Meca, Alejandro: P233.
Alves, Sandra Cristina: 888.
Alves, Cristina: 907.
Álvez González, Fernando: P224, P369, 522, 677.
Allende Markixana, Irati: P198.
Amado Puentes, Alfonso: P312, P316, P548, P815.
Amat Madramany, Ana: 910.
Ambrona Villadangos, Patricia: P612.
Amengual Antich, Isabel: 348.
Amor Llorente, Mónica: P972, P1225.
Anda, Pedro: P1148.
Andrade, Nuno: P1131.
Andrade, Isabel: 171, 181.
Andrade Cerqueira, Arnaldo Francisco: 875.
Andrés, María del Mar: P113.
Andrés Carvajales, Pedro: P300.
Andrés Celma, Mercedes: P1225.
Andrés de Llano, Jesús M.: P1271.
Andrés del Llano, Jesús María: P1284.
Andrés Moreno, María del Mar: 15, 500, 754, 889.
Andrés Olaizola, Amagoia: P740.
Andrés Rodríguez, Ángel: 936.
Andueza Sola, Javier: 10, 24, 29, P115, 189, 501, 686, 826, 938, P1288.
Anes González, Gonzalo: P706.
Anguiano San Juan, Izaskun: 283, P622, P1125.
Angulo Chacón, Ana María: P717.

Angulo González de Lara, Raquel: P43.
Angulo Sacristán, Tamara: 860.
Anquela Sanz, Israel: P421, 675.
Antón, Montserrat: P250.
Antón López, Jordi: P1265.
Antunes, Henedina: 875.
Antunes, Joaquina: P1131.
Antúnez Jiménez, Mª Luisa: 580, 585, P1066.
Aparici Gonzalo, Sonia: 885.
Aparicio López, Cristina: P1264, P1266.
Aparicio Meix, Juan Manuel: 19.
Aparicio Vizuete, Aránzazu: P297, P302.
Apilánez Urquiola, Miren: P411.
Aponte Contreras, Oneidy Margarett: P709, P723.
Aquino Fariña, Lourdes: P603.
Aracil Pedro, Teresa: 822, 891, 905, 943.
Aracil Santos, F. Javier: 80, P1168.
Aragón Martín, Beatriz: P237.
Aragón Ramírez, Miriam: P413, P614, P1164.
Aramburu Arriaga, Nekane: 275.
Arana García, Jesús: P1119.
Arana García-Bejarano, Elena: 940.
Aranda Mora, Alejandro: P1100.
Araujo Fernandes Caldeira, Filipa: P1078.
Arce Casas, Amalia: 74, P1176.
Arce Portillo, Mª Elena: P307, P315, P323, P552.
Arcos Bahillo, Mónica: 22, P429, P1154, P1281.
Ardura Fernández, Julio: P1271, P1284.
Ardura García, Cristina: 755.
Ares Paredes, Raquel: P701, P707.
Areses Trapote, Ramón Mª: P1101.
Argente Oliver, Jesús: 699.
Argiles Aparicio, Bienvenida: 760, P1191.
Argüelles Martín, Federico: 571, 941, P1116.
Arias Álvarez, Sonia: P701.
Arias Blasco, Olga: P1222.
Arias Castro, Sonia: P1085.
Aristimuño Urdanpileta, Henar: P427, 670, P1081.
Armas Domínguez, María Alicia: P197, P1205, P1206, P1207, P1231.
Armas Ramos, Honorio: P137.
Armas Rodríguez, Alicia: 773.
Arnáez Solís, Juan: P410.
Arnau Sánchez, Jose: P154.
Arnó, Clúa: 940.
Arostegui Gorospe, Juan Ignacio: 757.
Arqued Navaz, Marta: 903, P1147.
Arrabal Fernández, Luisa: P322.
Arrabal Fernández, Luisa: 21.
Arranz Amo, José: 192.
Arranz Arana, Leonor: P107, P788, P1119.
Arranz Calzado, Celeste: P1092.
Arriola Pereda, Gema: P226, 350, 462, P743, P965.
Arriola Rodríguez-Cabello, Silvia: 92, P741, P1289.
Arrospide Elgarresta, Arantxa: P739, P745, P747.
Arroyo Carrera, Ignacio: 177.
Arruebarrena Lizarraga, Doroteo: P1101.
Arteaga Manjón-Cabeza, Rosa: 681.
Artés Figueres, Marta: 23.
Artigas Rodríguez, Soraya: P144, P145, P1106, P1265.
Artiles Campelo, Fernando: 516.
Artola Aizalde, Elena: P1105.
Artola Elizalde, Elena: P427.
Asensio Carretero, Sonia: 353.
Aspiazu Salinas, Diego Alonso: 588, P1073.
Astobiza Beobide, Eider: 104.
Atienza Contreras, Antonio: P1161.
Ayala Paterna, Mª José: P210.
Ayechu Díaz, Amalia: P318.
Ayllón Gavira, Lidia: 295, P1134, P1200.
Aymerich Salas, Paloma: 167.
Azanza Agorreta, María José: P602, P610, P1224.
Azcón González de Aguilar, Pilar: 467.
Azcona San Julián, Cristina: 189, 938.
Azeredo, Paula: P1078.
Azkunaga Santibáñez, Beatriz: 96, 98.
Aznal Sáinz, Elena: 946, P1124.
Aznar Facerías, Elena: P611.
Aznárez Sanado, Nerea: 10, 24, P115, 189, 501, 826, 938, P973, P1288.
Azor Martínez, Ernestina: P238.
Baca García, Pilar: P1133.
Bachiller Luque, Rosario Mª: P543.
Badell Serra, Isabel: P209, P1195.
Badía Bernusell, Joan: 172.
Badía Mayor, José Luis: P796, P1127, P1268.
Badosa Pages, Joaquim: 351.
Bahillo Curieses, M. Pilar: P1109, P1144.
Bajo Delgado, Ana Fe: 337.
Balado Insunza, Nieves: P548, 771.
Balague Galitó, Enriqueta: 927, 934.
Balboa, Emilia: P436.
Balmaseda Serrano, Elena: P135.
Baltasar Navas, Carmen: P315, P317, P1096, P1104, P1228.
Ballarin Castán, José : P1195.
Ballbé Blasi, Marta: 28, P1173.
Ballesta Martínez, María Juliana: 823, 902, P963.
Ballestar Palacios, Norma: P145.
Ballester Asensio, Esther: 822.
Ballester Fernández, Raquel: 93, 883, 894, P1170.
Ballester Herrera, Mª José: P1102.
Ballesteros Gómez, Fco. Javier: P1113.
Ballesteros Lara, Tatiana: P1235.
Balliu Badía, Pere: 270.
Baña Souto, Ana Mª: 178, 272, 767, P1199, P1211.
Baptista, Cristina: 761.
Baquero Artigao, Fernando: P245.
Baraibar Castelló, Román: 163.
Barbarin Sorozábal, Beatriz: P199.
Barber Martínez de la Torre, Ignasi: 75.
Barcelona Alfonso, Cristina : 514.
Bárcena Fernández, Estíbaliz: 102, 104, P740.
Barcia Ruiz, José M.: 441.
Bardallo Cruzado, Leonor: P420.
Barreda Bonis, Ana Coral: 341, P1111.
Barredo Valderrama, Estíbaliz: 400, 859, P1290.
Barreiro Conde, Jesús: P436, P707.
Barreiro García, Pablo: 923.
Barrena Crespo, Judit: 357.
Barreñada Sanz, Yara: P1080, P1109.
Barret Nerin, Joan Pere: 940.
Barrio Alonso, María Paz: P543.
Barrio Castellanos, Raquel: 342, 347, P438, 909.
Barrio Gómez de Agüero, M. Isabel: P34.
Barrio Torres, Josefa: 567, P1121.
Barrionuevo Porras, José Luis: 906, P969, P971, P977.
Barros, Filipe: P1166.
Barros, Francisco: P436.
Barros García, Patricia: P558, 877, 949.
Barros García, Patricia: 582, P1068.
Barroso Jornet, José M.: 778.
Bártolo, Amélia: P968.
Bartolomé Comas, Rosa María: 75.
Bas Súarez, María Pilar: 269, P418, 469, 764, P1291.
Bassols, Judit: 695.
Bautista Sirvent, Francisco José: 15.
Bejarano Ramírez, Natalia: 479.
Bejerano Hoyo, Estela: P406, P798, P1104.
Belchí Hernández, Juan: P155.
Belmonte Torras, Juan Antonio: 940.
Belo Morais, Rita: 12.
Bellón Cano, José María: 292.
Benavente Fernández, Isabel: P48, P408, P413.
Benavente García, Juan José: P129, P1134, P1200.

Benavente Gómez, Nuria: P241, P1278.
Benedicto, José Mª: P542.
Benítez Carabante, María Isabel: 571, P1184.
Benítez Feliponi, Ángela: P1262.
Benito Fernandez, Javier: 104.
Benito Fernández, Javier: 96, 100, 102, 360, P740, 863.
Benito Guerra, Nerea: P711, P1105.
Benito Pastor, Helvia: P1070, P1223, P1227.

Berenguer, Alberto: P206, 907.
Berenguer González, Nivia: 290.
Berlanga Charriel, Pablo: 15, 93, 169, 170, 500, P703, 883.
Berlanga García, Pablo: 889.
Bermúdez Barrezueta, Lorena: 85, 169.
Bermúdez Cortés, Mar: 14.
Bermúdez de Castro López, Elena: 341, 349.
Bernabeu Mur, Francesc J.: P195.
Bernabéu Sáez , Verónica: P1160.
Bernacer Borja, Mercedes: P1249.
Bernad Suárez, Jesús: 691.
Bernal, Susana: 508.
Bernaola Iturbe, Enrique: P229, P234, P609, P1172.
Bernardo Fernández, Borja: 18, 27, 401, 685.
Berrade Zubiri, Sara: 946.
Berrocal Castañeda, Montserrat: P620.
Berrocal Sánchez, Isidoro: P1237.
Bertholt, María Laura: P1075.
Beutel, Karim: 14.
Beyer, Jeannette: P298.
Bilbao Gassó, Laura: P421, P430, 675.
Biosca Pàmies, Mireia: 928, P1260.
Blanca Jover, Enrique: P416, P556, P1077.
Blanco Aranguren, Fabiola: P1241.
Blanco Arias, Patricia: P978.
Blanco Barca, Manuel Óscar: P312, P316, P548, P815.
Blanco Bravo, Dorotea: P52.
Blanco Cardona, Mª de las Mercedes: P536.
Blanco Gil, Josep Antoni: 502.
Blanco González, Álvaro: P706.
Blanco Lago, Raquel: 18, 27, 401, 685.
Blanco Rodríguez, Carolina: P237.
Blanch Giménez, Josep: P321, P1226.
Blarduni Cardón, Elisabeth: P610, P1224.
Blasco Alonso, Javier: 945, P1128.
Blasco Arellano, Mª del Mar: P142.
Blázquez, Julián: 876.
Blázquez Arrabal, Beatriz: P226, P743.
Blázquez Soriano, Mercedes: P144, P145, P1106.
Blázquez Trigo, Sonia: 81, 90, P301, 511, 514, 518, 520, 525, 672.
Boix Alonso, Héctor: P1204.
Bonachera Ribas, Ana: 449.
Bone Calvo, Javier: P365, 952, 958.
Bonillo Perales, Antonio: 11, 17, P117, 345, P439, P601, 697, 758, P800.
Borches Jacassa, Felipe D.: P34.
Borja Andueza, Laura: P711, P788, P1105, P1119.
Borja Urbano, Guadalupe: P420.
Borrás Garrido, Nuria: P158.
Borrás Pérez, M. Victoria: P430.
Borrego Domínguez, Raúl Roberto: P63.
Bosch Castells, Joaquín: P421.
Bosch Muñoz, Jordi: 190.
Botella Astorqui, M. Pilar: 22.

Botella López, Vanessa: P57.
Botija Arcos, Gonzalo: 569.
Botrán Prieto, Marta: 478.
Bouthelier Moreno, Margarita: 470.
Bouzón Alejandro, Marta: P224, 921.
Bozicnik, Sasa: 269.
Bracamonte Bermejo, Teresa: 957, 961.
Bragado Alcaraz, Esther: P109, P210.
Branco, Susana: 171, 181, 187, 287, 288.
Braviz Rodríguez, Lorena: 778, 950.
Bravo Mata, Manuel: P369, 677.
Bravo Rodríguez, Marta: P1275.
Bravo Sayago, Mª José: P236.
Bretón Martínez, José Rafael: 885.
Brezmes Raposo, Marta: P1080.
Briones Pascual, Rosa: 906, P969, P971, P977, P1150.
Brissos, João: P1180.
Brito, Maria João: P1179, P1180.
Briz, Verónica: 668.
Broto Cosculluela, Purificación: 700.
Brotons Cuixart, Carlos: 872.
Brugada Montaner, María: 175.
Buenache Espartosa, Raquel: P60, 477, 683, 688, 944, 948.
Buendía Hernández, Alfonso: 693.
Bueno Campaña, M. Mercedes: 284, 464, 858, 865.
Bueno Lozano, Gloria: 191, 343, P431, 696, P962.
Bueno Lozano, Olga: P431.
Bueno Martínez, Inés: P962, P1147.
Bueno Rodríguez, Inmaculada: P44.
Bulashenko, Elena: 930.
Burgos Flores, Jesús: P32.
Burguete Archel, Edurne: P41, P234, P318, P599, P725, P979, P1172.
Burón Martínez, Elena: 176, P1080.
Busquets i Casso, Elisenda: 75.
Bustos Lozano, Gerardo: P1238.
Buxeda Figuerola, Marta: 357.
Caballero Mora, Francisco Javier: P1233.
Caballero Pérez, Victoria: P365, 952.
Cabanas Rodríguez, Paloma: P436.
Cabanillas Villaplana, Lucía: 173.
Cabañas González, Fernando: 274.
Cabello Laureano, Rosa: P33.
Cabero Pérez, Mª Jesús: 335, P625, 956.
Cabezas Tapia, María Elena: 873, P1123.
Cabezudo Ballesteros, Sara: P223, P240, 472.
Cabo Pérez, Mónica: P606, 771, P1174.
Cabral, Jorge: P206.
Cabrejos Perotti, Katherine: 94.
Cabrera Abreu, Ana: P537.
Cabrera Guerra, Naira: 444, 866.
Cabrera Lafuente, Marta: 268, 762.
Cabrera López, José Carlos: 399.
Cabrera Martos, Irene: P1262.
Cabrera Roca, Gonzalo L.: P621.
Cabrera Sevilla, José Eugenio: 11, 17, P117, P208, 345, 697, 890, P1194, P1196.
Cabrinety Pérez, Nuria: 930.
Cáceres Marzal, Cristina: 684.
Cachadiña Domenech, Ferrán: 74, P225.
Cacharrón Caramés, Teresa: P722, P805, P1232.
Cadenas Benítez, Noelia M.: P1210.
Cadevall Solé, Olga: 286.
Caixal Mata, María Cristina: P150, 215, P538, P1258.
Calavia Redondo, Irene: P607.
Calderón Fernández, Rafael: 468, 678, P1162.
Calderón Rodríguez, Silvia: P1070, P1099, P1223.
Calvente, María: 680, 680.
Calviño Castañón, José Antonio: P312, P815.
Calvo Bonachera, María Dolores: P800.
Calvo Escribano, Carlota: 756, 901.
Calvo Martín, Mª Teresa: P1143.
Calvo Martínez, Daniel: 94, P1086, P1248.
Calvo Medina, Rocío: P306, 397, P554.
Calvo Rey, Cristina: P612, 857, P1245.
Calvo Rigual, Fernando: 216.
Calvo Sáez, Ariane: P1154, P1281.
Calvo Sala, Adriana: 449.

Calvo Terrades, Mar: 872.
Calzada Barrena, Javier: P107, P602, P610, P1224.
Calzada Hernández, Joan: P627.
Calle Miguel, Laura: P37, P230, P253, 352.
Calleja Gero, Mª Lourdes: P199.
Calleja López, Santiago David: P1177.
Callejas Pozo, José Emilio: 874, 931, 933, 935.
Calles Ledezma, Miriam: P145, P1106, P1265.
Camacho Alonso, José Miguel: P62.
Camacho Lovillo, Soledad: P228, P718.
Camacho Magriñán, Beatriz: 344, P1095, P1110, P1198.
Camaño González, Mónica: P1136.
Camarero Salcés, Cristina: 944, 948, P1135.
Cambra Sirena, Jose I.: 887.
Camino López, Manuela: 583.
Campanales, Carlos: P542.
Campins Martí, Magda: 881.
Campos, Carmen: P742.
Campos, María Manuel: 20.
Campos Aguilera, Ana María: P1194, P1196.
Campos Bernal, Alba María: 700.
Campos Capalastegui, Lucía: 647.
Campos Fernández, Nathalie: 824, P1227.
Campos-Herrero Navas, María Isolina: P231, P795.
Cancela Muñiz, Vanesa: P427, P788, P1105, P1119.
Cancho Candela, Ramón: P1227.
Candau Fernández-Mensaque, Ramón: P307, P315, P1228.
Candón Moreno, Victor Manuel: P363.
Canduela Fernández, Carlos: P36, 358, P739, P745, P803, P1203.

Canduela Fernández, Carlos: P414, P747.
Caniça, Manuela: 461.
Canino Calderín, Elisa María: P549.
Cano Gutiérrez, Blanca: 19, P438, 909.
Cano Novillo, Indalecio: 584.
Cantarín Extremera, Verónica: 82, 403, 519.
Cantero Rey, Raquel: P606, 771.
Cantos Pastor, Virginia: P1097, P1140, P1193.
Cañedo Villarroya, Elvira: P1286.
Cañellas Fuster, Margarita: 286.
Cañete Estrada, Ramón: P423, P433, P440, P794, P1192.
Cañete Nieto, Adela: P106.
Cañizo López, Agustín: P31, P35.
Capapé Zache, Susana: 102, P740.
Capdevila Bert, Ramón: P744, 928.
Capel Hernández, Paula: 286.
Capó de Paz, Virginia: P140.
Cara Fuentes, Gabriel: P1196.
Carazo Gallego, Begoña: 294, 945, P1128.
Carballeira González, Iria: P207, P435, P1175, P1183.
Carboné Bañeres, Ana: 756, 901.
Carbonero Celis, María José: P1285.
Carceller Lechón, Fernando: P52.
Cárdenas Bruno, Mercedes: P132, P136, P1117, P1126.
Cardesa Cabrera, Rocío: P1254.

Cardesa Salzmann, Teresa Marta: P1253.
Cardiel Begueria, Mª Lourdes: 642.
Cardona Barberán, Adelaida: P303, 922.
Carles Genoves, Concepción: 188.
Carmona Palma, Eva: 449.
Carpio Gesta, Maria Luisa: P419.
Carpio Linde, María José: P243, P255, 941.
Carrasco Hidalgo-Barquero, Marta: 684, 898.
Carrasco Marina, Mª Llanos: P1245.
Carrascosa Lezcano, Antonio: 75, 192, 463, 513.
Carrascosa Romero, Mª Carmen: P42, P308, P545, P590.
Carrera Guermeur, Noela: P31, P35.
Carreras Sáez, Inmaculada: P199.
Carretero Díaz, Valentín: P558, 877.
Carrillo Álvarez, Ángel: 474, 478, 480.
Carrillo García, César: P155.
Carrión Castellet, Francisco J.: 508, P802.
Carro Rodríguez, Miguel Ángel: 755.
Carvajal del Castillo, Olga: 583, P1067.
Carvalho, Alexandra: P1091.
Carvalho Francisco, Telma Sofia: P151, 466, P1188.
Casademont Pou, Rosa Mª: P1272.
Casadevall Llandrich, Ricard: 293.
Casado Flores, Juan: 482, P604, 860.
Casado Verrier, Esther: 776, P1122.
Casanovas Lax, Javier: P1198.
Casanovas Viladrich, Gemma: P536.
Casares Mouriño, F. Javier: P409, P704.
Casariego Toledo, Miriam: P137, P426, 900, P976.
Casas Fernández, Carlos: 902.
Casas Flecha, Inmaculada: 82, 519, 857.
Casas Gil, José Manuel: 582, 877, P1068.
Casas Mallo, Natalia: P1259.
Casas Serra, Marta: 691.
Casquero Cossio, Alejandro: 669, 881, P1282.
Castan Farrero, Mª Pilar: P147.
Castañeda Heredia, Alicia: P810, P1206.
Castaño González, Luis: P1101.
Castaño Muñoz, Yolanda: 177, P310, 582, P592, 877, 949, P1068.
Castaño Rivero, Antón: 352.
Castel Sánchez, Victoria: 15, P106, 500.
Castel Seguí, Ana Belén: 270.
Castellarnau Figueras, Esther: P742.
Castellón Gallego, Aranzazu: P224, 515, 921, P1211.
Castellví Gil, Antonio: 502.
Castilla Chaves, Remedios: P150, 215, P538, P1258.
Castilla Fernández, Yolanda: P258.
Castillejo de Villasante, Gemma: 950.
Castillo Cepero, Mª José: P158.
Castillo Díaz, Luis: 874, 931, 933, 935.
Castillo Gómez, Beatriz: 86, 765, 926, P1256.
Castillo González, Nuria: 444, 866.
Castillo Oviedo, Rayza: P617, P630, P785, P1216.
Castillo Reguera, Yolanda Macarena: P122, P618, P1096, P1243.
Castillo Serrano, Ana: P42, P135, P545, P550, P557, 780.
Castrillo Bustamante, Sara: P708.
Castro, Ana: 18, 401, 685.
Castro, Raquel: P366.
Castro Aguiar, Susana: P722, P805, P1232.
Castro Codesal, María Luisa: P237.
Castro Conde, J. Ramón: 766.
Castro Feijoo, Lidia: P436.
Castro García, Francisco José: P593.
Castro Hernández, Beatriz: 879.
Castro Millán, Ana María: P1160.
Castro Ortiz, Beatriz: P412.
Castro Sánchez, Manuel: 769.
Castroviejo Gandarias, Ana: P318, P551, P616, P725.
Catalá Puigbó, Margarida: P421, P430, 675.
Caturla Such, Juan Manuel: P57.
Caurín Saboya, María Belén: 97.
Cavaco, Hugo: P206.
Cayuela Guerrero, Cristina: P1253.
Ceán Cabrera, Lourdes: 28, P1173.
Cebrián Muiños, Carmen: 587.
Cebrián Rubio, Rocío: 669, 881, P1282.

Ceci, Adriana: P1089, P1090.
Cedena Romero, Mª del Pilar: 873.
Cedeño Mera, Richard: P209, 930.
Cela Alvargonzález, Jacobo: P251.
Cenarro Guerrero, Teresa: P1263.
Centella Hernández, Tomasa: 477.
Centelles Sales, Irene: P1076.
Centeno Jiménez, Miriam: P1067.
Cepillo Boluda, Antonio Javier: P135, P550.
Cerdá Berrocal, Julio: P31, P35.
Cernada Badía, María: 770.
Cervantes Pardo, Antonio: P1086.
Cervera Bravo, Áurea: 13, P232, 581.
César Díaz, Sergio: P804, P1158.
Chacón, Ana: 483.
Chapí Pena, Beatriz: 772.
Chapí Peña, Beatriz: 281, 470, P611, 756, 821, P1143.
Checa Amaro, Luisa: 464.
Cid Paris, Ester: P226, 350, 462, P743.
Cilleruelo Ortega, María José: P251.
Cima Lores, Octavio: P785.
Ciria Calavia, Luis Miguel: 281, 470.
Clapés Ferrán, Ramón: 74, 91, P225, P1176.
Clarck, Patricia: 693.
Claret Teruel, Gemma: P627.
Claros Tornay, Mª Sheila: P254.
Clavero Chueca, Diana Mª: P962.
Clavero Esgueva, Mª Jesús: 870.
Clavero Montañés, Nuria: 756.
Clavijo Pendón, Agustín: 182, P615, 673.
Clemente Garulo, Daniel: 166, P714.
Clemente León, María: 192.
Clemente Yago, Fernando: 570.
Climent Alcalá, Francisco: P105, 643.
Climent Forner, Elisa: P1173.
Climent Morales, Carmen: P964.
Closa Monasterolo, Ricardo: P298, P305.
Cobelas Cobelas, María: 771.
Cobo Costa, Alejandro: P426, 777, P976.
Cobo Peralta, Montserrat: 276.
Cobos Carrascosa, Elena: 697, P713, P1194.
Cobreros García, Patricia: P50, 176.
Coca Pérez, Ana: P32, P60, 477, P1083, P1171.
Coderch Ciurans, Claudia: P1234.
Codoñer Franch, Pilar: 885, 943.
Cogollos Agruña, María Rosario: 95, 864.
Colino Gil, María Elena: 399, 469, 471, 516, 523, 674, P795, P799, 884, 924, P1189.
Colomer Ureña, Isabel: P420, 666, P1186.
Colomina Rodríguez, Javier: P405.
Cols Roig, María: P45, 280, 334, 340.
Coll, Pere: 675.
Coll Usandizaga, Francisco: 75, 463, 513.
Collado Hernández, María Pilar: 700.
Collell Hernández, Rosa: P589.
Comesias González, María Josep: P257.
Concheiro Guisán, Ana: 771.
Concheiro Guisán, Ana: P40.
Conde, Marta : P1180.
Conejo Fernández, Antonio: P1187.
Conejo Moreno, David: P809.
Congost Marín, Sofía: 470, P611, 696, 756, 772, 821, 901, 958, P1143.
Contreras Chova, Francisco: P311, P416, P1072, P1077, P1212.
Cooper, Mehrengise: P58.
Corchado Santos, Alba: 474.
Cordeiro, Ana Isabel: P1142.
Cordeiro Alcaine, Malaika: P49, 268, P410, 762.
Cordeiro-Ferreira, Gonçalo: P1142.
Cordero Castro, Cristina: P742.
Cordón Martínez, Ana: P254.
Cordón Torrell, Adriana: 91.
Cordoves Castillo, Daysi: P1092.
Coret Sinisterra, Alicia: P106.
Corniero Alonso, Patricia: P45, 351, 359.
Coroleu Lletget, Wifredo: P202, P417.
Corominas, Lluis: P542.
Corona Bellostas, Carolina: P31, P35.
Coronel Domínguez, Mª Teresa: P1164.
Corral Merino, Roberto: P48, P64, P408, P614, P1161.
Corral Sánchez, Mª Dolores: P424.
Corrales Santos, Alba: P207, P435, P1175, P1183.
Correa Rocha, Rafael: P366.
Correa Vela, Marta: P39.
Correcher Medina, Patricia: 216.
Correia, Tiago: 354.
Correia, Marta Luisa: 12, 667.
Correia, Paula: 919.
Correia , André: 932.
Cortada Gracia, Mireia: P313, P720.
Cortajarena Altuna, Miguel Ángel: P411.
Cortell Ortolá, María: 922.
Cortes Castell, Ernesto: P156, 644, 645.
Cortés Mora, Pedro: 295, P1134, P1200.
Cortés Osorio, Beatriz: P619.
Cortón Lamelas, Domingo: P1138.
Corzo, Nieves: P1238.
Corzo Higueras, José Luis: P363.
Costa, Maria Alexandra: P1277.
Costa Ramírez, Alba: P62, P607, P1202.
Costa Romero, Marta: P1208, P1261.
Costas Caudet, Laura: P421.
Costilla García, Serafín: P706.
Coto Cotallo, Daniel Gil: P1201.
Coto Segura, Pablo: P1261.
Couce Pico, María Luz: 178, 272, 767.
Couceiro Gianzo, José Antonio: P606.
Couselo Sánchez, José Miguel: P1252.
Cozcolluela Cabrejas, María Rosa: P705.
Craft, Alan: 503.
Crespo, Javier: 691.
Crespo Madrid, Nuria: P628, P812.
Crespo Medina, Marta: 572.
Criado Muriel, Carla: 876.
Criado Vega, Enrique Alberto: P1266.
Croche Santander, Borja: P205.
Crujeiras Martínez, Vanesa: P38, P1218, P1252.
Crusats Jiménez, Cecilia: P536.
Cruz Guerrero, Gabriel: P1198.
Cruz Rojo, Jaime: P967.
Cruzado Nuevo, Verónica: 78, P247, 484, 512, 572.
Cuadrado Caballero, María Carmen: P811, P1087, P1116, P1276.
Cuadrado Pérez, Irene: 173, P1185.
Cuadrón Andrés, Lorena: P431, 690, 694.
Cubells García, Elena: 170, 763.
Cubero Millán, Mª Isabel: P437, P562, 868, P1145.
Cuesta González, Rocío: 79, 92, P112, P741, P1114.
Cuesta Rodríguez, Marian: P245, 569.
Cuevas Espejo, Carlos: 174, P437, P626, 687, P1262.
Cunha, Joaquim: 676.
Cunha, José Sizenando: P1078.
Cunillera Batlle, Meritxell: 928.
Cuquet, Jordi: 675.
Curcoy Barcenilla, Ana Isabel: P1273, P1287.
Curros Novo, Carmen: 677, P701, P1218.
Cusa Arrobos, Celia: P123.
Cutrín Prieto, Juan Manuel: P369, 677, P1252.
Da Cuña Vicente, Rebeca: P1080.
da Cuña Vicente, Rebeca: P1271.
Dacruz Álvarez, David: P38.
Dain, Elena: P305.
Dalmau Serra, Jaime: 193, 699, P1240.
Damaso Martins, Catarina: 12, 466.
Dapena Díaz, José Luis: 757.

Darnaude, Mª Teresa: 680.
Dasi Carpio, M. Ángeles: 760.
Davila González, Ignacio: 951, 960.
Daw, Najat: 503.
Daza Torres, Antonio: P1194, P1196.
de Abajo Iglesias, Francisco José: P1090.
de Agustín Asensio, Juan Carlos: P33, 588.
de Arístegui Fernández, Javier: P1181.
de Arriba Méndez, Sonia: P1113, P1255.
de Arriba Muñoz, Antonio: 756, 952.
de Blas Zapata, Ana: 19, 886, P1149, P1171.
de Castro López, María: P369, 677.
de Castro Pedraza , Cristina: 646.
de Cea Crespo, José María: P244.
de Diego García, Ernesto: P112.
de Diego Suárez, Marta: 502.
de Dios Martín, Benito: 870.
de Frutos Gallego, Elisa: 872.
de José Gómez, María Isabel: P223, P240, 292, 472, 668, 918.
de Juan Álvarez, Alberto: P790, P1156.
de Juan Martín, Fernando: 470.
de la Calle Cabrera, Teresa: 870.
de la Cruz García, Mª Ángeles: P146, 214, 446.
de la Cruz Moreno, Jesús: P1235.
de la Cruz Troca, Juan Jose: 82.
de la Hoz Caballero, Mª del Mar: P148, P149.
de la Mata, Javier: 925.
de la Maya Retamar, Mª Dolores: 898.
de la Orden Izquierdo, Enrique: 173, P1185.
de la Parte Cancho, María: 95, P232, P314, 864.
de la Peña de Torres, Jesús: 295.
de la Rubia Fernández, José Luis: 92.
de la Torre Espí, Mercedes: P1286.
de Lama Caro-Patón, Gema: P227, 279, P809, P1251.
De Lamas Pérez, Carmela: P409, P704.
de las Heras Díaz-Varela, Cristina: P797.
de las Heras Montero, Javier: 102.
de Lucas Collantes, Carmen: P251, P717.
de Lucas Laguna, Raúl: P424.
de Lucio Delgado, Ana: 81, 96, 520.
de Miguel Esteban, Elisa: P607, P624.
de Miguel Mallen, María Ángeles: P1156.
de Miguel Serrano, Tania: 83.
De Mingo Alemany, Mª Carmen: 188, 193.
de Murcia Lemauviel, Sara: P1242.
De Nicolás Jiménez, Jorge M.: 949.
de Nicolás Navas, Luis: 80, P407.
de Ory Manchón, Fernando: 82, 524.
de Salas Villalba, María: 30, 165, P604.
de Sena Baptista Pimentel Marcos, Sara: P1277.
de Sotto Esteban, Diego: 348, P720.
de Unzueta Roch, José Luis: 166, P227, 279, P809, P1251.
Deiros Bronte, Lucía: P965.
del Alcázar Casielles, Mabel: P1092, P1117, P1241.
Del Arco León, Laura: 514.
del Boz González, Francisco Javier: P110, P1250.
del Cañizo Moreira, María: 891.
del Castillo Aguas, Guadalupe: P724.
del Castillo Martín, Fernando: 80.
del Castillo Navío, Elena: 347, P1112.
del Castillo Peral, Jimena: 481, 485.
del Hoyo Moracho, Marta: P1281.
del Molino Anta, Ana M.: 936.
Del Moral, Emilio: 878.
del Pino de la Fuente, Almudena: P1100.
del Pozo Menéndez, Beatriz: 13, P362, 581, 680, P791.
del Real Sánchez de Puerta, Cristóbal: P705.
del Rey Megías, Laura: P308.
del Río García, Miguel David: P1168.
del Río Martínez, Patricia: 90, P721.
del Valle Giraldez García, Carolina: P407.
del Valle Pérez, Ruth: P138.
Delgado Compte, Sandra: 927, 934.
Delgado Fuentes, Elena: P120, P746, 896, P1283.
Delgado Pecellín, Isabel: P618, P623, P631, P1220, P1243.
Delgado Pérez, Ramón: 91.
Deltoro Prieto, Natalia: 30, 165, P604.
Demmelmair, Hans: P298.
Dessai, Sunita: P1188.
Deulofeu Giralt, Judith: P202.
Deyà Martínez, Ángela: P627.
Di Franco Sio, Pablo Gustavo: P602.
Dias, Alexandra: 919.
Dias, Alexandra: 888.
Dias da Costa, Cláudia: P432.
Dias Soro, Isabel: 20.
Díaz , Laura: 925.
Díaz-Aldagalán González, Raquel: P201, P594, P725.
Díaz Atienza, Francisco: P561.
Díaz Colom, Mª Cruz: P428, P434.
Díaz Conejo, Raquel: P63, P309.
Díaz Conradi, Álvaro: 74, 91, P225, P1176.
Díaz de Bustamante, Arancha: 680.
Díaz de Heredia Rubio, Cristina: 757.
Díaz Flores, Isabel: P125, P128, P139, P317, P1096.
Díaz Flores, Mª Isabel: P122, P315, P1228.
Díaz García, Carolina: 295, P1134.
Díaz López, Itziar: P1281.
Díaz Marugán, Victoria: P1246.
Díaz Molina, Manuel: 88, 339, P546, P719, P806, P1150.
Díaz Morales, Olga: P131.
Díaz Pulido, M. del Rosario: P418, 764, P1291.
Díaz Ruiz, Juan: P254.
Díaz Soto, Raquel: P629.
Díaz Suárez, Manuela: P1097, P1140, P1193.
Díaz Torrado, M. Nieves: P1153.
Díaz Vico, Ana María: P200, P1217.
Diéguez Henríquez, M. Angélica: 872.
Diéguez Varela, Carina: P312.
Dieste Marcial, Mariano: P744.
Díez Recines, Ana Lucía: 399, 523, 671.
Díez López, Ignacio: P429.
Díez Martín, Rosario: P603, P1169.
Díez Pérez, Marta: P244.
Diz-Lois Palomares, Cristina: P1221.
Domenech Abellán, Ernesto: P1086.
Domenech Bonilla, Mª Encarna: 928, P1260.
Domingo Fuster, María: 872.
Domingo Jiménez, María Rosario: 14, 902.
Domingo Miró, Xavier: 286.
Domingues, Lígia: 186.
Domínguez, Pablo: 689.
Domínguez Bernal, Eva: 923, P1083, P1177.
Domínguez Bernal, Eva: P60, P708, P797.
Domínguez Cajal, Mercedes: 908.
Domínguez Carral, Jana: 79, 92, P741, P1289.
Domínguez Coronel, Mª Teresa: P413, P614.
Domínguez González, Teresa de Jesús: 184, 868, 878, P1072.
Domínguez Ortega, Francisco: 769.
Domínguez Quintero, María Luisa: P1222.
Domínguez Ramírez, Silvia: 769.
Donate Legaz, José Mª: 295.
Dopazo García, Leire: P745.
Dorca Vila, Judit: P1182, P1280.
Dosil Gallardo, Silvia: 522.
Dotres Martínez, Carlos: P1216.
Douglas, Chester: 503.

Doyle Sánchez, María: P42, P135, P308, P550, P553, P557, P590, 780.

Duat Rodríguez, Anna: 403.

Dulce Lafuente, Eva: 824, P1099, P1227.

Duque Fernández, Mª del Rosario: P975, P1231.

Duque Sánchez, Cristina: P44, P307, P323.

Durá Travé, Teodoro: P318, P551, P616, P1270.

Durães, Fernando: P1277.

Durán Arroyo, Mª Luisa: P1238.

Durán Carvajal, Javier: 103, 348.

Durán Feliubadaló, Mª Carmen: 163.

Durán Urdániz, Gabriel: P1190.

Echavarri Olavarria, Fernando: 284, 858.

Echebarría Barona, Aizpea: P198.

Echeverría Lecuona, Juncal: P411.

Echeverría Zudaire, Luis Ángel: 957, 961.

Eddy Ives, Lefa: 872.

Edo Monfort, Ana Isabel: P1268.

Eirís Puñal, Jesús: P436.

Eizaguirre Arocena, Javier: P711, P787.

Eizmendi Bereciartua, Miren: P787, P1119.

El Kassab, Hussein: P257.

El Nayef El Nayef, Hachem: 357.

Elcuez, Rosa: 924.

Elettrico Persico, Anna: 872.

Elorz Ibáñez, Anna Clara: 355.

Elorz Lambarri, Javier: 275, 283, P622.

Elorza Álvarez, Izaskun: 757.

Elorza Fernández, M. Dolores: P49.

Elso Tartas, Jesús: P979.

Enes Romero, Patricia: 19, 342, P438, 909, 944, 948, P1135.

Enríquez de Salamanca Celada, Javier: P714.

Escabias Merinero, Carmen: P623.

Escalona del Olmo, Mónica: 682.

Escamilla Pinilla, Roberto: 698, 775.

Escardó Pinyol, Eva: 172.

Escartín Madurga, Laura: P962.

Escobar Capote, María del Pilar: P140.

Escobosa Sánchez, Olga M.: P114, 294.

Escolano Serrano, Silvia: P405, P1191.

Escosa García, Luis: P1160.

Escribá de la Fuente, Alexandre: 351, 355.

Escribano Ceruelo, Eva: 953.

Escribano García, Carla: 271, 401, 685.

Escribano Montañer, Amparo: 336, P1215.

Escribano Palomino, Esperanza: P49, P105, P410.

Escribano Subias, Joaquín: P298, P305, P589, 778, 950.

Escrig Fernández, Raquel: P412.

Escuder, Diana: P1238.

Escudero Bueno, Gloria M.: 876.

Escudero Cárceles, Mª Fuensanta: P593.

Español, Montse: 675.

Esparza Paz, Patricia: P1190.

Espejo Arjona, Francisco: P108.

Espín Jaime, Beatriz: P125, P128, P139, 947, P1118.

Espín López, Juana Mª: P593.

Espino Aguilar, Rafael: 344, P1095, P1110.

Espino Hernández, María del Mar: 464, 865.

Esquembre Menor, Carlos T.: P203, 893, P1256.

Esquivel Quina, Elena: P144, P145.

Esteban Calvo, Juan C.: 769.

Esteban Cantó, Vanessa: P716.

Esteban Díez, Inés: P1202.

Esteban Zarraoa, María Jose: 358.

Esteve Pérez, Rosa Mª: P536.

Estevez Amores, Mª José: 869.

Estévez Domingo, María: P411.

Estévez González, María Dolores: 444, 866.

Estopiñá Ferrer, Gloria: 357.

Etayo Etayo, Verónica: P127, 946.

Evole Buselli, Montserrat: P119.

Fábregas Martori, Anna: 669, 881, P1282.

Fagundez Machiain, Gabriela: 678.

Fajó Berdún, Gloria: 872.

Falcón , Hipólito: 585.

Falcón González, Hipólito Luis: 580, P1066.

Falcón Neyra, Dolores: P228, P1178.

Falcón Suárez, Carmen del Pino: P605, 671, P1151.

Fanjul Gómez, María: P31, P35.

Faria, Cristina: P1074.

Farrando Sopeña, M. del Carmen: P147, 445.

Farreny Sastre, Eva: P1182, P1280.

Fasheh , Youssef Wael: 862.

Fedele, Giovanni: 519, 524.

Felici, Carolina: 871.

Feliciano Sarmiento, Onelkis: P140.

Feliu Rovira, Albert: 950.

Fernandes Meles Rosa de Almeida, Cláudia Mariana: 676.

Fernández, José Mª: 164.

Fernández, Raquel: 904.

Fernández Alonso, Sandra: P793.

Fernández Alcantud, Eva: P147, 445.

Fernández Álvarez, Dorotea: 168, 473.

Fernández Álvarez, Leónides: P1238.

Fernández Aracama, Javier: 98.

Fernández Ávalos, Sandra: 97.

Fernández Bances, Ignacio: P1208.

Fernández Caamaño, Beatriz: P34, P793.

Fernández Calatayud, Alejandro: 23.

Fernández Calvo, José Luis: P50.

Fernández Camblor, Carlota: P245.

Fernández Campos, M. Amparo: P238.

Fernández Castaño, María Teresa: 943.

Fernández Cebrián, Santiago: P1130.

Fernández Colomer, Belén: 271, P1201.

Fernández de la Cruz, Ofelia: P310, 582, P592, 877, P1068, P1237.

Fernández de Legaria Larrañaga, José Antonio: 22.

Fernández del Río, Ofelia: 949.

Fernández Deschamps, Paula: P1249.

Fernández Deza , Esther: 448.

Fernández Fernández, Eva María: 18, P37, 352.

Fernández Ferri, María: 822, 885, 891.

Fernández Fructuoso, José Ramón: P129.

Fernández García, Juan Manuel: P437.

Fernández García, Manuela: 403, P547.

Fernández García, Mercedes: P123, 641.

Fernández García, Cristina: P119, P703.

Fernández García-Abril, Carmen: P1080.

Fernández Gilino, M. Cristina: 763.

Fernández González, M. Nuria: P37, P53.

Fernández Gregoraci, Ángela: 175, 754.

Fernández Gutierrez, Patrícia: 447.

Fernández Hernández, Mª del Mar: P238.

Fernández Iglesias, José Luis: P613, P792.

Fernández Liarte, Lorena: P1195.

Fernández López, Anna: P248, 774.

Fernández López, Mª Teresa: P129, P593, P712, P963.

Fernández Lorenzo, J. Ramón: 178, 272, P1199, P1211.

Fernández Lorenzo, José Ramón: 767.

Fernández Marín, Carmen Elisabeth: 174, P556, P626, P1262.

Fernández Martínez, Mª del Mar: P601, P783, P1163.

Fernández Martínez, Fco. Javier: P144, P145.

Fernandez Mateo, Miriam: P1234.

Fernández Méndez, María de los Ángeles: P816.

Fernández Montes, Reyes: 27.

Fernández Morán, María Teresa: P1250.

Fernández Navarro, José Mª: 15, P113, 889, 894.
Fernández Obispo, Matilde: 669.
Fernández Pereira, Luis: 949.
Fernández Pérez, Mª Leticia: 942.
Fernández Pérez , Loreto Lidia: P1221.
Fernández Pineda, Luis: P1083.
Fernández Prieto, Ramón: P1183.
Fernández Puentes, Verónica: 180, 183, 185, 276, P562, 687, P1145.
Fernández Pulido, Encarna M.: 869.
Fernández Ramos, Dorotea: P116.
Fernández Respaldiza, Itziar: P1224.
Fernández Romero, Ana: 508.
Fernández Ruiz, Cristina: P144, P145, P1106, P1265.
Fernández Sanjuan, Caterina: P536.
Fernández Sanmartín, Manuel: P316, P606, P619, P1174.
Fernández Santervás, Yolanda: 97, 355.
Fernández Silveira, Laura: 678, P1170.
Fernández Suárez, Natalia: P629, P1232.
Fernández-Teijeiro Álvarez, Ana: P108, 508.
Fernández Valle, Bárbara: P242, 479, P1102.
Fernández Vallejo, Beatriz: P624.
Ferrando Barberà, Juan: P972.
Ferrando Monleón, Susana: P1191.
Ferrando Mora, Martín: P1242.
Ferrão, Alzira: 171, 187, 288.
Ferrari Cortés, Araceli: P1210.
Ferré Pallás, Natalia: P298, P305, P589, 778.
Ferreira, Teresa: 888, 919.
Ferreira, Patricia: 461, P1091.
Ferreira López, Fernando: P1115.
Ferreira Martins, José Diogo: P1064.
Ferreira Pérez, Jose Fernando: P1197.
Ferreira Pinto, Fátima: P1064.
Ferreiro Ponte, Ana: P369.
Ferrer Castelló, Mercedes: 273.
Ferrer Castillo, Mª Teresa: P801, P816, P1153.
Ferrer Lorente, Begoña: 169.
Ferrer Vázquez, Mario: P1267.
Ferrés Mataró, Jeroni: P368.
Fidalgo Marrón, Laura: 462.
Figueiredo Pinto, Catarina Isabel: 186.
Figueras Coll, Marc: P1120, P1204.
Figueroa, Javier: 693.
Figueroa Romero, Mª Ángeles: P1097, P1140, P1193.
Figuerola Mulet, Joan: P313, 348, P720, P964.
Finestres Parra, Andrea: P144, P1106, P1265.
Finkelstein, Bettina: 192.
Fitas, Ana Laura: P1142.
Florén Zabala, Laura: P231, P795.
Flores Elices, Piedad: 647.
Flores González, José Carlos: P56, P61, P64, P555, P614, P789, P813, P1082, P1161, P1164.
Flores Rodríguez, Cristina: 79, 87, P112.
Flores Serrano, José: 570, 893.
Fobelo Lozano, Mª Jose: P1198.
Folgueral, Silvana: 285.
Folio Zabala, Cecilia: 510.
Fons Moreno, Jaime: P241.
Fonseca, Joao: 761.
Fontanet García, Pilar: P147, 445.
Fontenla García, Julio: P40, P619.
Forns Guzmán, Margarita: P202, 502.
Fortún Abete, Jesús: 886, P1149, P1171.
Fortuny Guasch, Claudia: 918.
Fossas Felip, M. Pilar: P1065.
Fraga Bilbao, Fátima: P256, 507, 892, 895, 900.
Fraga Rodríguez, Gloria M.: P1195.
Fragoso Arbelo, Trini: P123, P132, P136, 641, P1117, P1126.
Franch Salvadó, Silvia: P804.
Frasquet Artés, Juan: 468.
Freijo Martín, M. Concepción: P1114.
Freitas, Isabel: P1064.
Freitas, Antonio: 907.
Frigiola, Alessandro: 585.
Frontela Losa, Jorge: P200.
Fuentes, Manuel Jesús: P542.
Fuentes Aparicio, Victoria: 954.
Fuentes Carretero, Sara: 584.
Fuentes Castelló, Miguel Ángel: P1173.
Fuentes Gómez, Laura: 86, 893, 926, P1256.
Fuentes Hernández, Silvia: P963.
Fuentes Montes, Elena: 448.
Fuentes Socorro, Carolina: P113, 500, 889.
Fuertes El Musa, Fadia: P431, 690, 694.
Fuertes Fernández-Espinar, Jorge: 690, 694, 700.
Fullana Montoro, Ana M.: P419.
Funes Moñux, Rosa Mª: P1108.
Fuster Soler, José Luis: 14.
Galán Arévalo, Sonsoles: P63.
Galán del Río, Pilar: 278, P1121, P1279.
Galan Ortega, Amparo: P417.
Galarón García, Paloma: P204, P211.
Galé Ansó, Inés: 952.
Galera Martínez, Rafael: 697.
Galera Miñarro, Ana M.: 14, P970.
Galicia Poblet, Gonzalo: 462.
Galtier Neto, M. Teresa: 939.
Galván Ledesma, Antonio: P406.
Gálvez Aguilar, Inmaculada: 344, P1095, P1110.
Gallego Cobos, M. Nieves: P1135.
Gallego Gómez, M. Elena: P967.
Gallego Melcón, Soledad: 505, 506.
Gamarra Cabrerizo, Ainara: P1167.
Gamarra Samanez, Mario: P416, P1072, P1077, P1212.
Gamell Fulla, Anna María: 359.
Gámez García, Sergio: P144, P145.
Gancedo García, M. del Carmen: 699.
Gangoiti Goikoetxea, Iker: 90, 920.
Garagori Otero, Jesús Mª: 690.
Garagorri Otero, Jesús Mª: P431, 694.
Garatea Crelgo, Joaquín: P201.
Garatea Rodríguez, María: P725.
Garcés Bordegé, Rosa: P248, P744, 774.
García, Pedro: 949.
García Alonso, Mª Dolores: 292.
García Álvarez, Francisco José: 442.
García-Arenzana Les, Nicolás: 776.
García Arqueza, Consuelo: P1198.
García Ascaso, Marta Taida: P717.
García Avilés, Belén: P615.
García Baiges, Natalia: P1158.
García-Bermejo García, Clara: 873, P1123.
García Bernal, Marta: P209.
García Blanco, Lorena: 10, 16, 24, 29, 189, 501, 826, 938, P973, P1288.
García Blázquez, Lucía: P708.
García Blázquez, Lucía: P797.
García Botia, Josefina: 666, P1184.
García Cabezas, Miguel Ángel: P242.
García Camiñas, Mª Isabel: 402, P976.
García Camiñas, María Isabel: 879.
García Campos, Óscar: P309.
García Candel, Faustino: P109.
García Cardo, Ernesto: P1230.
García Casas, Paula: P1122.
García Castellano, Pilar: P600.
García Cuesta, Pedro Javier : P310, P558, 582, P592, 877, P1068.
García de Miguel, Berta: 215, P538.
García de Paso Mora, María: 871.
García de Ribera, Cristina: P543, P1144.
García Domínguez, Manuel: 898.
García-Duarte, Aroa: P245, 569.
García Escobar, Itzíar: 11, 17, P117, P208, 345, P439, 697, P800, 890.

García Fernández, Manuel Emilio: P1175.
García Fernández de Villalta, Marta: 643, 825.
García Figueruelo, Ana: 474, 480, 481, 483.
García Frías, Enrique: 30.
García García, Ángel: 350.
García García, María Luz: P612.
García García, Emilio: 345, P1096.
García García, Juan José: 89, 340, 353.
García García, M. Dolores: P539.
García García, Elisa: P39, P44.
García García, Emilio: P439, P1104.
García García, María Luz: 857.
García García, Juan Evangelista: 869.
García García, Emilio: 758.
García González, Verónica: P135, P550, P553, P590.
García González, Aitana: P804.
García Hernández, Julia: P158.
García Hernando, Mª Pilar: P368.
García Hidalgo, Laura: P236, P363.
García Higuera, Leticia: 92, 956.
García Hortelano, Milagros: 923.
García Íñiguez, Juan Pablo: 25, 404, P415, 908, P1263.
García López, Ana Concepción: P540.
García López, Nélida: P1125.
García López Hortelano, Milagros: 861.
García Luzardo, María del Rosario: 523, P621, P723.
García Martín, Manuel: 571, P1116.
García Martín, Francisco Jesús: P236, 679, P724.
García Martínez, María del Remedio: 765.
García Martínez, Elena: P250.
García Maset, Leonor: P241.
García Maset, Nieves: P241, 336.
García Matas, Gerardo: P243.
García Mazario, Mª Jesús: P226, 462.
García Mendieta, Jorge Saúl: 585, P1066.
García Merino, Isabel: P370, P1089.
García-Miñaur de la Rica, Sixto: P965.
García Montes, Pablo: 277, P963, P970.
García-Muñoz Rodrigo, Fermín: 269.
García Nieto, Víctor Manuel: 692, 773, 777, 779, 782.
García Oguiza, Alberto: P226, 462, P743.
García Ollé, Laura: P150, 215, P538, P1258.
García Pardos, Carmen: 670, P711, P787.
García Peñas, Juan José: 403.
García Puga, José Manuel: 874, 931, 933, 935.
García Reymundo, Mercedes: P1152.
García Ribes, Ainhoa: 398.
García Robles, Emilia: P544.
García Rodríguez, José Luis: 26.
García Rodríguez, Lourdes: P603, P1065, P1169.
García Rodríguez, M. Esther: P1210.
García Rodríguez, Victoria Eugenia: 766, 777.
García Rojas, Amós José : P600.
García Ron, Adrián: P801, P816, P1222.
García Ron, Gema: 182, 673.
García Ros, Marta: P199.
García Ruiz, Sara: P52.
García Saavedra, Silvia: P1138.
García Salido, Alberto: 475, P1286.
García Sánchez, Ana María: P126, P138.
García Sánchez, Juan Bautista: P617, P630, P1216.
García Santos, Yurena: P249, 671.
García Saseta, Patricia: P50, 176, P1109, P1284.
García Serra, Joaquín: 28, P1173.
García Silva, M. Teresa: P801.
García Sola, Abel: P1257.
García Soto, Norma: 291.
García Suquia, Marta: 960.
García Urabayen, Diego: P59.
García Urquelles, Xavier: 769.
García Vao Bel, Carlos: 873, P1123.
García Velázquez, José: P797.
García Vera, César: P1263.
García Vicent, Consuelo: 775.
García Victori, Elena: P228.
Gargallo Burriel, Eva: P321.
Gargallo García, Luis: P1274.
Garin Montañez, Marta: P110, 346, 460, P1250.
Garmendia Leiza, José Ramón: P1271, P1284.
Garralda, Elena: P58.
Garralda Torres, Irene: P127, P1270.
Garraus Oneca, Moira: 10, 16, 24, P115, 501, P973, P1288.
Garrido Borreguero, Eugenio: 581.
Garrido Contreras, Vanessa: P979.
Garrido Gaspar, Beatriz: 448.
Garrido Martínez, Luis Ángel: 642.
Garrido Pedraz, José María: 26, P409, P422, P620, P704.
Garrido Romero, Roser: 351.
Garrido Torrecillas, Francisco Javier: 874, 931, 933, 935.
Garrote Llanos, Elisa: P1181.
Garzón Guiteria, María Teresa: P409, P422, P704.
Garzón Guiteria, Pilar: P409, P704.
Garzón Lorenzo, Lucía: 188, 193.
Gasós, Asunción: P257.
Gastaldo Simeón, Elena: P405, P1191.
Gastón Eresué, Raquel: P1168.
Gavilán Camacho, José Luis: P608.
Gavilán Martín, César: 182, P615, 673.
Gaya Sánchez, Mª del Carmen: P1097, P1140, P1193.
Gean Molins, Esther: P1141.
Gelabert Colomé, Gemma: P1273.
Gembero Esarte, Eva: P234, P1124.
Genaró i Jornet, Pere: P46, P303.
Gené Giralt, Amadeu: 89, 340.
Gil Antón, Javier: P59, P803.
Gil Aparicio, Rosa: 334.
Gil Camarero, Elena: 347, P1112, P1152.
Gil Campos, Mercedes: P299.
Gil de Miguel, Ángel: P233.
Gil González, Juan Manuel: P1271, P1284.
Gil Ortega, David: P129, P712.
Gil Pons, Ester: P545.
Gil Prieto, Ruth: P233.
Gil-Ruiz Gil-Esparza, Maite Augusta: 400, 476, 483, 512, 517, 781.
Gil Sáenz, Francisco José: 896, P1172.
Gil Sáez, Francisco José: P229.
Gil Villanueva, Nuria: 76, 400, 476, 483, 512, 859, P1290.
Gilabert Martínez, Noelia: P1137.
Gilbert Pérez, Juan J.: P131.
Giménez Abadía, Marcos Antonio: P129, P712.
Giménez San Andrés, Mireia: P258.
Giménez Sánchez, Francisco: P601, P713, P783, P800, P1163.
Gimeno Ballester, Juan: P1190.
Gimeno Hernández, Lorena: P419.
Gimeno Navarro, Ana Belén: 170, 763.
Giner Crespo, Maribel: 93, 770, 883, P1170.
Giráldez García, Carolina del Valle: 80.
Girbal, Inês: P151.
Girón Fernández-Crehuet, Francisco: 679.
Girona Chenoll, Gemma: 273.
Gispert-Saüch Puigdevall, Montserrat: P742.
Glover, Vivette: P58.
Godoy, Francisco: P195.
Gomes, Dora Filipa: 171, 181, 187, 287, 288, 761.
Gomes Ferreira, María: 907.
Gómez, Marta: P1238.
Gómez, Rafael: 925.
Gómez Bueno, Sara: 17, P439, 758.
Gómez Cámara, Oihana: 821, 952, 958.
Gómez Cortes, Borja: 100, 104, 360, 863.
Gómez Costas, Ezequiel: P1252.

Gómez de Segura Ugalde, Arantza: P1238.
Gómez Farpon, Ángela: 509, 587.
Gómez Fernández, Elena: 474.
Gómez Fernández-Vegue, Marta: 880.
Gómez Fraile, Andrés: 584.
Gómez García, Carmen I.: P152.
Gómez Gómez, Lourdes: P599, P609, P746, P1283.
Gómez Granell, Amparo: 570.
Gómez Herruz , Peña: P604.
Gómez Rodríguez, Cristina: P307, P323, P552, P1115.
Gómez Rodríguez, Verónica: P810, P1205, P1207.
Gómez Rodríguez, Antonio: P316.
Gómez Santos, Carmen: 403, P547, P809.
Gómez Santos, Elisabeth: P1222.
Gómez Sirvent, Jorge: P197.
Gómez Torreiro, Eduardo: P207.
Gonçalves, Rute: P1214.
Gondra Sangroniz, Ainhoa: P808, P1181.
Gondra Sangróniz , Leire: P787.
González, José Luis: 83, 84.
González, Cristina: P1213.
González Acha, Javier: P788.
González Alarzón, Mª del Mar: 274.
González Álvarez, Verónica: P321, P1226.
González Álvarez, Carmen María: 347, P1112, P1152.
González Armengod, Carmen: P1213.
González Balenciaga, María: P740.
González Barrios, Desiré: 402, 766.
González-Beato Merino, María Teresa: 273.
González Bodeguero, Mª Pau: 646.
González Calderón, Olga: 870.
González Campo, Candelaria: 402, 766.
González Carretero, Paloma: P810, P1207.
González Carvajal, Isabel M. : P539.
González Casado, Isabel: P1111.
González Castillo, Mª de los Llanos: P42, P135, P308, P550, P557, P590.
González Castillo, María de los Llanos: P545, P553.
González Castillo, Llanos: 780.
González Cerrato, Silvia: 773, 779, 782, P1206, P1207.
González Colmenero, Eva: P40.
González Cortés, Rafael: 476, 478, 480, 481.
González Cruz, Macarena: P426, 900.
González de Caldas Marchal, Rafael: P131.
González de Dios, Javier: 337, P1242.
González de Eusebio, Alicia: P137, P256, 402, 777, P976.
González Díaz, Juan Pedro: P137, P426, 879, P976.
González Durán, María Luisa: P40.
González Echeverría, Fco. Javier: P705.
González Enseñat, Mª Antonia: P1253.
González Espín, Ana Isabel: P1235.
González Fernández, Ana María: P49.
González Fuentes, Concepción: P1153, P1222.
González García, Montserrat: 872.
González García, Gonzalo: 690, 694.
González García, Montserrat: 692, P1094.
González García, Beatriz: P47, P1099, P1227.
González González, M. Mercedes: P539.
González González, Silvia: P422, P620, P1130, P1138.
González González, José: 666.
González Granado, Luis Ignacio: 959.
González Gutiérrez-Solana, Luis: 403.
González Hachero, José: P239, P243, 338, 571, 666, P715, P811, P1063, P1087, P1184, P1186, P1285.
González Hermosa, Mª del Rosario: P198.
González Herrero, María: 862.
González Hervás, Catalina: P196, 467.
González Jiménez, Yolanda: P800.
González Jimeno, Alicia: P63, P309, P628.
González-Lamuño Leguina, Domingo: P112, P1289.
González López, Mª Teresa: P1071, P1130.
González Luis, Gema: 269.
González Marín, Arancha: 479.
González Martín, Leticia: P47, P1070, P1099.
González Martínez, Berta: P105, P121, P194, 504, 899, P1244.
González Martínez, Felipe: 76, 78, 84, 480, 517.
González Menchén, Cristina: P717.
González-Meneses López, Antonio: 904.
González Muñiz, Soledad: P1156.
González Muñoz, Ángel: P405.
González Olías, Eduardo: 683.
González Oliva, Eva: P716.
González Pacheco, Noelia: 78.
González Piñeiro, Yolanda: P613, P792, P1139.
González Ripoll, Manuel: 482.
González Rodríguez, Juan David: 295, P1134.
González Rodríguez, Liliana G.: P297, P304.
González Rodríguez, Lorena: 26, P1071, P1138.
González Sala, Ana: 398.
González Salas, Elvira: 951.
González Sánchez, M. Isabel: 512, 859.
González Sánchez, María: P51, P1208.
González Santana, Daniel: P133, 566, 573, 924.
González Santiago, María Pilar: 30.
González Suárez, Roberto: P1092.
González Tomé, María Isabel: 668.
González-Valcárcel Espinosa, Marta: P52.
González Valencia, Juan Pedro: P623, P631, P1220.
González Vives, Leticia: 99, 356, 476, 478, 483, 512, 517.
Goñi Orayen, Concepción: P594.
Gormaz Moreno, María: 175, 179.
Gouveia, Catarina: P1179.
Gozalo Cano, Mª Elena: 474.
Gracia Bouthelier, Ricardo: 341, 349, P424, P1107, P1111.
Granados Prieto, Mª José: P111, 339, P546, P719, P806.
Granados Rey, Eva Mª: 441.
Grande Herrero, Luis: P1185, P1264, P1266.
Granell Suárez, Cristina: 509, 587.
Granero Asensio, Mercedes: P420.
Granja Martínez, Cristina: P40.
Grau Montero, Silvia: 357, P1234.
Gresa Muñoz, Manuel: 769.
Grimalt Calatayud, María Antonia: P313.
Gros Subias, Luis: 505.
Grosman, Arnoldo: 285.
Grote, Veit: P298, P305.
Grupo de Intoxicaciones, SEUP: 98.
Grupo de Investigación Proyecto aBREVIADo, : 337.
Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca de la SEGHNP, : P124, P134, 568.
Gruszfeld, Dariusz: P305.
Guallar Abadía, Isabel: P365, 952, 958.
Guasch Caamaño, Ana: 172.
Guasch Vilà, Mª Teresa: P141, P146, 214, 446.
Güemes Hidalgo, María: P63, P812, 897.
Guerra Díez, José Lorenzo: 87, P625, P741, P1114, P1289.
Guerrero Alzola, Fabiola: 13, 95, P791, 864, 953.
Guerrero Fernández, Julio: 349, P1107, P1111.
Guerrero Márquez, Gloria: 356.
Guía Torrent, José Manuel: P593.
Guibert Valencia, Javier: P41.
Guijarro Huertas, Gloria: P235, P1150, P1292.
Guillén Navarro, Encarnación: 14, 823, 902, P963, P970.
Guillén Ortega, Jose Mª: P127, P233.

Guimarães, José Carlos: P1277.
Guimerá San Juan, Ignacio: P1195.
Guindos Rua, Santiago: 769.
Guiu Solano, Miguel Ángel: P1203.
Guixeres Esteve, María Teresa: P119.
Gurbindo Gutiérrez, Dolores: 292, P366.
Gussinye Canabal, M. Pilar: P157.
Gussinyé Canadell, Miquel: 192.
Gutiérrez, Oderay: P140.
Gutiérrez Benjumea, Antonio: P1198.
Gutiérrez Carrasco, José Ignacio: P122, 871.
Gutiérrez Cruz, Nuria: P314.
Gutiérrez Gamarra, Elena: 897.
Gutiérrez-Rojas, Esperanza: P556, 868.
Hamed Ahmed, Fáisal: 347, P1112, P1152.
Hau, Sau-ming: P58.
Henríquez Santana, Sabina: 471, 764, P1291.
Heredia Ramírez, Claudia Emilia: P436.
Heredia Torras, Marina: P153.
Hermann, Florian Thomas: 174, 184, 878, P1072, P1212.
Hermoso López, Florinda: P1109, P1144.
Hermoso Torregrosa, Carlos: P801, P816, P1153.
Hernández, Mar: 930.
Hernández, Ana: P543.
Hernández Almaraz, José Luis: 104.
Hernández Ambrosio, María Yazmín: 291.
Hernández Arancón, Patricia: 463.
Hernández Blanco, Aida: P1242.
Hernández Borges, Ángel Antonio: 766.
Hernández Brea, Alicia: 173, P1264, P1266.
Hernández Cáceres, Sofía: 879.
Hernández Corral, Lucas: P539.
Hernández Febles, Melisa: P231, P795.
Hernández García, Filomena Isabel: P539.
Hernández García, Bárbara: P1155, P1249.
Hernández García, Pilar del Carmen: P1241.
Hernández Gómez, José Vicente: 940.
Hernández González, Arturo: P61, P64, P1161.
Hernández Marco, Roberto: P407, 643, P1160, P1246.
Hernández Martín, Diego: P242, 479.
Hernández Martínez, Montserrat: P1269.
Hernández Morillas, M. Dolores: 874, 931, 933, 935.
Hernández Palomo, Rosa Mª: 643.
Hernández Peña, José: 402.
Hernández Pérez, María: 947.
Hernández-Sampelayo Matos, Teresa: 76, 78, 84, 517.
Hernández Sanjuan, Inmaculada : P810, P1207, P1231.
Hernández Santana, Guacimara: 954.
Hernández Sierra, Begoña: P238, P601, P783, P1163.
Hernández Siverio González, Norberto: P426.
Hernández Velázquez, Purificación: P543.
Hernando Usieto, Sonia: P144, P145.
Herranz Aguirre, Mercedes: P223, P229, P599, P609, P1172, P1190.
Herranz Barbero, Ana: 10, 16, 24, 29, 189, 501, 826, 938, P1288.
Herranz Fernández, José Luis: 681.
Herrera Chamorro, Águeda: P1248.
Herrera López, María: P63.
Herrero Álvarez, Myriam: 567.
Herrero Crespo, Elena: P248, P744, 774.
Herrero Goñi, María: 81, 511, 518, 520, 525, P721.
Herrero Hermida, Javier: P978.
Herrero Hernández, Antonio: P114, 294.
Herrero Hernández, Silvia: 77.
Herrero Hernando, Carlos: 190.
Herrero Morín, José David: P37, P53.
Herrero Velasco, Blanca: P1233.
Herrmann, Florian: P1236.
Herrmannova, Jana: 698, 775.
Hidalgo Calero, Ana Belén: P437, 868.
Hidalgo Cebrián, Rocío: 78.
Hidalgo Navarro, Maria José: 645.
Hortelano López, Miriam: P708.
Hoyos Gurrea, Raúl: P111, 906, P969, P971, P977.
Hoyos Vázquez, Mª Socorro: P590.
Hualde Olascoaga, Josune: P234, P318, P599, P609, P746.
Huerta Blas, Paloma: P431.
Huertes Díaz, Beatriz: P1185, P1264, P1266.
Huidobro Fernández, Belén: 400, 474, 478, 480, 484, 781.
Hurtado Barace, Lydia: 79, P112.
Hurtado Mingo, María Ángela: P618, P1210, P1243.
Hurtado Suazo, José Antonio: P43.
Iacona, Gabriele María: 585, P1066.
Iañez Velasco, Benjamín: P719, P806.
Ibanez, Lourdes: 695.
Ibáñez Clemente, Paula: P1278.
Ibáñez Clemente, Borja: 175.
Ibáñez Godoy, Irene: P1097.
Ibáñez González, Nerea: P1148.
Ibáñez Micó, Salvador: 902.
Ibáñez Rubio, Mercedes: 166, P714, P1251.
Ibars Valverde, Zaira: P248, P744, 774.
Igartua Laraudogoitia, Jon: P1081.
Iglesias, Patricia: 910.
Iglesias Bouzas, Isabel: 475, 482, 860.
Iglesias Deus, Alicia: P707.
Iglesias Diz, J. Luis: P369, 677.
Iglesias Jiménez, Estíbaliz: P1104.
Imaz Murguiondo, Miren: P427, P1101, P1105.
Inacio Cunha, Florbela: 12, P151, 461, 466, 667, P1091, P1188.
Infante Pina, Dámaso: P1120.
Inguanzo López, María: 672.
Insausti Fernández, Irene: P46, P303, 922.
Irigo, Diego Agustín: P549.
Iriondo Sanz, Martín: P45.
Isgro, Giuseppe: 585.
Isidoro García, María: 951, 960.
Isnard Blanchar, Rosa M.: 502.
Iturralde Orive, Itziar: P36, 358, P414, P739, P745, P747, P803.
Iturzaeta Gorrochategui, Ana María: P602.
Izquierdo Blasco, Jaume: 513.
Izquierdo Fos, Ignacio: P1173.
Izquierdo Herrero, Elsa: P50, 176.
Izquierdo Macián, María Isabel: 179, P412.
Izquierdo Riezu, María Ángeles: P711, P1081.
Izquierdo Sebastiá, Sara: 760.
Jado Gracia, Isabel: 82, 519, P1148.
Jaklitsch Gaona, Ingrid: 510.
Janer Ortuño, Susana: P46, P303.
Jaramillo, Adriana: P1106.
Jaramillo, Carolina: P436.
Jaramillo Villegas , Adriana: P1269.
Jarque Bou, Aranzazu: P796, P1127.
Jarrín Hernández, Elena: P814.
Jerez Calero, Antonio Emilio: P311, P416, P1077, P1212.
Jiménez Asín, Ana: 83, 84.
Jiménez Belastegui, Uxoa: P808.
Jiménez Buenavista, Elena: P109, P210, P1132.
Jiménez Busselo, M. Teresa: P703.
Jiménez Bustos, José María: P226, 350, 462, P743, P965.
Jiménez Casso, María Soledad: P797.
Jiménez Castillo, Inés: 21, P43, 88, P322.
Jimenez Cerrato, Paula: P413, P614, P1164.
Jiménez de Ory, Santiago: 668, 918.
Jiménez Echevarría, Saioa: P314, P362, P791, 953.

Jiménez Escobar, Verónica: P1190.
Jiménez Fernández, Eugenio Rubén: P1097, P1140.
Jiménez García, Raquel: 475.
Jiménez García, Leyre: P1167.
Jiménez García, Irene: 14, P593, P963.
Jiménez González, Rafael: 74, P1176.
Jiménez González, Aquilina: 942.
Jiménez Hinojosa, José Manuel: P710, 955.
Jiménez Jiménez, Ana Belén: P1155.
Jiménez Jiménez, Eugenio : P1193.
Jiménez Montero, Beatriz: 80, P223, P240, P424, 472.
Jiménez Ortega, Ana Isabel: P297, P300, P302, P304.
Jiménez Parrilla, Francisco: P1115.
Jiménez Parrilla, Pedro Juan: P811, P1087, P1276.
Jiménez Rodríguez, Teodorikez: P540.
Jiménez Romero, Teresa: 874, 931, 933, 935.
Jiménez Rumí, Mari Trini: 172.
Jiménez Sánchez, María Dolores: P1186.
Jiménez Saucedo, Maria del Pilar: P793, P1113, P1255.
Jiménez Serrano, Verónica: P1270.
Jiménez Toledo, Maria Jesús : P246, P418, P1189.
Jiménez Treviño, Santiago: P790.
Jiménez Villarreal, Daniel: P803.
Jou Muñoz, Cristina: P1253.
Jou Turalles, Neus: P536.
Jover Cerdá, Jenaro: P716.
Juanico Henriquez, Antonio: 693.
Juaristi Irureta, Saioa: P1105.
Juguera Rodríguez, María Inmaculada: 571, 666.
Juma Azara, Khalil M.: 351.
Junco Lafuente, Mª Pilar: P1133.
Jurado Ortiz, Antonio: P114, P254, 294, P306, P320, P363, 397, P554, 679, P784, 945, 955, P1100, P1128.
Juste Ruiz, Mercedes: 570.
Justicia Grande, Antonio Jose: P701, P1218.
Justicia Martínez, Fuensanta: 276, P556, 687, 868, P1212.
Knaeper Martin, Stephanie: 463.
Koletzko, Berthold: P298, P305.
Kortabarria Barrenetxe, Agurne: P36.
Kramer, Tami: P58.
Krauel Giménez-Salinas, Lucas: 586.
Krauel Vidal, Xavier: P45.
la Puente Arevalo, Ana: P240.
Labarga Adán, Elena: 19, P438, 909, 944, 948, P1135.
Labayru Echeverría, Maite: 81, 90, 514, 518, 520, 525, 672.
Lacamara Ormaechea, Nerea: P1213.
Lacruz Pérez, Lucía: P720.
Lafarga Capuz, Bernardo: 516.
Lahuerta Cervera, Sonia: P412.
Lajo Plaza, Ana M.: 825.
Lamas Ferreiro, Adelaida: 688.
Lancho Monreal, Encarnación Mª: P244.
Landa Gárriz, María: P1125.
Lapeña López de Armentia, Santiago: 942.
Laplaza Gonzalez, María: P240.
Lapunzina Badía, Pablo: 822, 823.
Lara Moctezuma, Luis Enrique: P258.
Laranjo, Gabriela: P1074.
Lardón Fernández, Marita : 878.
Lareu Vidal, Sonia: 27, P790.
Largo Blanco, Esther: 344, P1198.
Larrea Tamayo, Elena: P51, P1201.
Larrosa López, Raquel: P705.
Lassaletta Carbayo, Luis: 268, 762.
Launes Montaña, Cristian: 353.
Lavilla Oiz, Ana: P599, P616, P746, P1283.
Laynez, Carolina: P562.
Lázaro Almarza, Aurora: 903.
Lázaro Lázaro, Pablo: P1219.
Lazo Diago, Odalys: P1117.
Leal de la Rosa, Julia: P1160, P1246.
Leão, Miguel: 20.
Lecumberri García, Nora: P120, P318, P746, P1283.
Lechuga Campoy, José Luis: P1103.
Lechuga Sancho, Alfonso: P1103.
Ledesma Albarrán, Juana M.: P724.
Ledesma Benítez, Ignacio: 942.
Ledro Carabaño, Carmen: P239, P1116.
Leitão , Henrique: P1214.
Leite, Cristiana: 932.
Lemos Bouzas, Mª Xesús: P606, P619, 771, P1174.
Lendinez Molino, María: 758.
Lendínez Molinos, Francisco: 11, P117, P208, 890.
León Cariñena, Sara: 188, 193.
León Leal, Juan Antonio: P205, P608.
León Martín, A. Alberto: P1102.
Leonardo Cabello, Mª Teresa: 92, P1289.
Lera Carballo, Esther: 669, 881, P1282.
Leunda Iruretagoyena, Maider: P411.
Ley Martos, Myriam Macarena: P319, P555, P813.
Leyva Carmona, Moisés: P117, P208, 890.
Leyva Moral, Juan Manuel: 212, 213, 443.
Lillio Laguna, Lucía: 926.
Lillo Laguna, Lucía: P203, 893, P1157.
Linares Estrella, Esther: 641, P1117.
Liquete Arauzo, Leonor: 824, P1070, P1099.
Llaguno Salvador, Mª Dolores: P1173.
Llanes Caballero, Rafael: P140.
Llanes Domingo, Salvador Juan: P1191.
Llempen López, Mercedes Livia: P39.
Llinares Riestra, María Esther: 14, P963.
Lloberas Blanch, Montserrat: 91, P225.
Llobet Pastor, Joan Lluis: P1269.
Llorach Rosanes, Ramón: 214.
Lloreda García, José María: P1200.
Llorente Otones, Lucía: P1279.
Llort Sales, Anna: 506, 757.
Llort Samso, Laia: 928.
Llovet Lombarte, Mª Isabel: 922.
Lluch Fernández, María Dolores: P802.
Lobato Salinas, Zulema: P1182, P1280.
Lobera i Gutiérrez de Pando, Eduard: P1065, P1169.
Lobete Prieto, Carlos Javier: 271, 442.
Lobón Iglesias, Mª Jesús: P108, P239.
Lodosa Ayala, Emmanuela: P607, 882.
Lombraña Álvarez, Emma: P53, P230, P253, 352.
Lópes Queirós, Gustavo Lourenço: 12.
López Almaraz, Ricardo: P426, 507, 892, 895, 900.
López Arteta, Begoña: 275.
López Ávila, Javier: 869.
López Barea, Antonio Jose: P141.
López Bayón, Julio: P59.
López Belmonte, Gemma: 174, 276, P626, 687, P1145, P1212.
López Bermejo, Abel: 695.
López Bustinduy, Amaya: 923.
López-Canti Morales, Luis Fdo.: P1110.
López Carpintero, Nayara: 274.
López Castilla, José Domingo: 1079.
López-Conde, María Isabel: P425.
López Cuesta, Mª Jesús: 177.
López de Mesa, María Reyes: 938, P1288.
López Díaz, María: 584.
López Dueñas, Ana: 350.
López Fernández, María: P316, P548, P815.
López García, Mª Soledad: P427, P1105.
López García, Rafael: P784.
López García, Verónica Sandra: 280.
López García, Marta: P137, 879.
López Gómez, María Dolores: P200.
López Gómez, Paola: 755.
López González, Mª del Mar: P539.

López González, Vanesa: 823, 902, P963.
López González, Jorge: 860.
López Granados, Lucía: P209, P1195.
López Gutiérrez, Edurne: 100, 360, 518, 525, 863, 920, P1239.
López-Herce Cid, Jesús: 478, 481, 484, 485.
López Hoyos, Marcos: 956.
López Lafuente, Amparo: P310, P558, P1237.
López Leibar, Maite: 760, P1268.
López Liñán, María José: 357.
López Lobato, Mercedes: P1220.
López López, Agustín: P717.
López López, José: P254.
López López, Rosario: 99, 356, 474, 517, P702, 859.
López López, Antonia: 587.
López López, Antonia Jesús: 509.
López Marín, Laura: 403.
López Martínez, Isabel: P249, P1165.
López-Menchero Oliva, Jesús Cecilio: P242, 479.
López Mendoza, Santiago: P810, P1231.
López Montes, Jorge: P119, 500, P703, 883, P1170.
López Moreno, María Josefa: 903.
López Ortego, Paloma: 268, 762, P1108.
López Pico, Eva: P805, P1219.
López Plaza, Bricia: P300, P304.
López Quirós, Gustavo Lourenço: 461.
López Rivas, Manuel: P369, 677, P707.
López Robledillo, Juan Carlos: 166, P714.
López Rodríguez, María José: 582, 949, P1237.
López Ruzafa, Encarnación: 697.
López Saiz, Ana: P1215.
López Saldaña, Mª Dolores: 166, P714.
López San Román, Antonio: P1135.
López Sánchez, Marta: P1075.
López Santamaría, Goizalde: P414, P739, P745, P747, P803, P1203.
López Sanz, Antonia: P420.
López Sastre, José: 271.
López Siguero, Juan Pedro: P1100.
Lopez Siles, Juan: P802.
López Sobaler, Ana María: P297, P302.
López Sobrino, Gloria: P34.
López Torres, Enrique: 955.
López Varela, Elisa: 776, P1213.
López Vázquez, Ana Mª: 499, P978.
Lorente Cuadrado, Myrian: P1132.
Lorente Rodríguez, Raquel: P366.
Lorente Romero, Jorge: 76, 400, 476, 483, 512, 859, P1290.
Lorente Toledano, Félix: 951, 960.
Lorenzo Garrido, Helena: P1125.
Lorenzo Martínez, Marta: P40, P619.
Lorenzo Martínez, Susana: 865.
Lorenzo Sanz, Gustavo: 682, 683, 688, P814.
Losa Frías, Vanesa: 897.
Losada del Pozo, Rebeca: P314, P362, P791, 953.
Losada Martínez, Antonio: P39, P44, P974, P1115, P1210.
Losada Pinedo, Begoña: P812.
Losana Ruiz, Mercedes: P1285.
Lou Francés, Gracia M.: 696.
Lourencio Diego, Maximiliano: P539.
Lozano de la Torre, María José: 79, 87.
Lozano Losada, Sara: P116, 168, 473, 876.
Lozano Rodríguez, Jose Antonio: 582, P592, P1068, P1237.
Luaces Cubells, Carles: 97, 293, 351, 353, 355, 359, P742.
Luaces Méndez, Cristina: P978.
Lubián López, Simón Pedro: P48, P408, P413.
Lucas Sendra, Raquel: P241, P972, P1225.
Ludeña del Río, Mercedes: 479, P560, P1102.
Luis Cardoso, María : P133.
Luis García, Maite: 398.
Luis Yanes, Mª Isabel: 773, 777, 779, 782.
Luna Lagares, Salud: P420.
Luque, Verónica: P589.
Luque de Pablos, Augusto: P204, P211, P242, P702.
Luque Moreno, Verónica: P298, P305.
Lurbe Ferrer, Empar: 698, 775.
Macià Batalla, Pepita: P146, 214, 446.
Macia Piedra, Carla: 86, P203, 893, 926, P1137, P1157, P1256.
Macías Iglesias, Eva María: 951, 960.
Macías Julián, Nazaret: P1104.
Macías López, Fco. José: P428.
Machado Casas, Irene: P311, P1145, P1236.
Madarieta Revilla, Begoña: 647.
Madrid Aris, Álvaro: 190, P258.
Madrid Castillo, María Dolores: 947, P1118.
Madrid Rodríguez, Aurora: 955.
Madroñal Fernández, Pilar: P152.
Madruga Garrido, Marcos: P315, P317, P323, P552.
Maillo del Castillo, José Mª: P1113.
Maio, José: P1166.
Málaga Diéguez, Ignacio: 18, 27, 401, 685, P790.
Maldonado Lozano, José: P1133.
Maldonado Regalado, María Soledad: P1149.
Malmierca Sánchez, Fernando: 870.
Maluenda Díaz, Elena: 882, P1202.
Malveiro, Duarte: P1277.
Malzac, Perrine: P967.
Mambié Meléndez, Marianna: 103.
Maneiro Freire, Mercedes: 178.
Manero Oteiza, Ada: 772.
Manrique Martínez, Juan Ignacio: 929, 937.
Manrique Moral, Óscar: 570.
Manso Ruiz de la Cuesta, Raquel: 901, 952.
Manzanares Blázquez, Patricia: 278, 567, P1279.
Manzanares Blázquez, Patricia : P1121.
Manzano Blanco, Santiago: 873, P1123.
Maraña Pérez, Ana Isabel: 857.
Marañón Pardillo, Rafael: P742, 781, P1290.
Marco Macián, Alfredo: 754.
Marcos Córdoba, Carlos A.: P1087, P1276.
Mares Diago, Fco. José: P1278.
Marhuenda Baño, María: P1215, P1278.
Marí Gonzalo, Ángel: P429.
María Tablado, Miguel Ángel: 290.
Mariano, Ana: 465.
Marín Alfonso, Esther: P1084, P1267.
Marín Gabriel, Miguel Ángel: P1213.
Marin Huarte, Natalia: 396.
Marín López, Laura: 878.
Marín Serra, Juan: 167, 885.
Marlès Magre, Laia: P1259.
Maroto Álvaro, Enrique: 583, P1067.
Marqués Ercilla, Silvia: P321.
Márquez Celedonio, Félix Guillermo: 291.
Márquez Fernández, Antonio: P1198.
Márquez Vega, Catalina: P39, P122, P798, 871.
Marrero Koteva, Katherine: P743.
Marrero Pérez, Carmen Luz: P1205.
Marrodán Fernández, Lucía: 510, 759.
Marrodan Herrero, Esmeralda: P157.
Martí, Carmina: 675.
Martí Blanc, Gema: 682, 683.
Martí García, Iván: P1272.
Martí Mas, Laia: P1182, P1280.
Martín Almoyna, Carlos: 509.
Martín Álvarez, Estefanía: 339, 467, 906.
Martín Arenós, José Manuel: P796, P1084, P1127, P1267, P1268.
Martín Conde, Lourdes Vanesa: P1205, P1206.

Martín Cuartero, Joaquín: P705.
Martín Delgado, Carmen María: P63, P309, P812.
Martín-Fernández Tornos, Patricia: 286.
Martín Frías, María: 342, P438, 909.
Martín Gómez, Ivana: P158.
Martín González, Manuel: 11.
Martín González, Manuel: 463.
Martín González, Jessica: 282, P301, 518, 525.
Martín Martín, José Jorge: 870.
Martín Molina, Raquel: 284.
Martín Parra, M. Belén: P1076, P1084.
Martín Pérez, Rocio: P1235.
Martín Ruano, Ángel: 869.
Martín Ruano, José: 870.
Martín Ruiz, Nuria: P415, P1263.
Martín-Sacristán Martín, Beatriz: P126, P138.
Martín Santiago, Ana : 348.
Martín Sanz, Antonio Javier: P1255.
Martín Sequeros, Esperanza: P143.
Martín-Tamayo Blázquez, María del Pilar
: P42, P308, P550, P553, P557.
Martín Vergara, Nuria: 646.
Martínez, Isabel: P436.
Martínez-Aedo Ollero, Mª José: P1100.
Martínez-Almoyna Rullán, Carlos M.: 587.
Martínez Álvarez, Inmaculada: 572.
Martínez Antón, Jacinto: P306, 397, P554.
Martínez Antón, Amalia: P1229.
Martínez-Bonet, Eduardo: P1193.
Martínez Cadenas, Conrado: P972.
Martínez Carrasco, Carmen: P34.
Martínez Carrasco, Elvira: 277.
Martínez Cirauqui, Diana: P1124.
Martínez Crespo, Ángel: P540.
Martínez Criado, Yolanda: P33.
Martínez Cumplido, Míriam: P202, P417, 502.
Martínez de Azagra, Amelia: P1286.
Martínez de León, Lucía: 30, 165, P604.
Martínez Escribano, Beatriz: 13, P362, 581, 680.
Martínez Ezquerra, Nagore: P745, P1203.
Martínez Fernández, Mª Luisa: P1236.
Martínez Fernández de Pinedo, Idoia: 22.
Martínez-Frías Fernández, M. Luisa: 905.
Martínez Furé, Gilda: P123, 641.
Martínez García, María Esther: P1272.
Martínez García, María Josefa: P42, P135, P308, P550, P590, 780.
Martínez González, María Jesús: 398, P807.
Martínez González, Ángel: P152.
Martínez Granero, Miguel Ángel: 464.
Martinez Hernández, Andrés: 879.
Martínez Jiménez, María Dolores: P242, 479, P1102.
Martínez Jiménez, Virginia: P1155, P1249.
Martínez-Lage, Juan: 823.
Martínez Lorenzo, Raquel: 499, P978.
Martínez Marín, Mª Isabel: P724.
Martínez Marín, Laura: P210.
Martínez Martínez, Elena: P43.
Martínez Martínez, Elena Isabel: 21.
Martínez Martínez, Elena Isabel: 88, P322, P1069.
Martínez Mas, Roser: 513.
Martínez Mejías, Abel: 357, P542.
Martínez Menchón, Teresa: P970.
Martínez Olorón, Patricia: P594.
Martínez Ortiz, Alba: P594, P725, 946, P979, P1124.
Martínez Pardo, Mª Luz: 467.
Martínez Pardo, Luz Mª: 21, 339, P1069.
Martínez Pastor, Pedro: P203.
Martínez Pastor, Nuria: P1225.
Martínez Pérez, Jorge: 82, 166, P199, 519, 524, P1233, P1251.
Martínez Picó, Angela: P536.
Martínez Pineda, Begoña: P256, 900.
Martínez Regueira, Soledad: P425.
Martínez Robles, José Vicente: P1144.
Martínez Robles, José Manuel: P50.
Martínez Roche, Mª Emilia: P154, P155.
Martínez Romera, Isabel: 403, P547.
Martínez Ruíz, Rocío: 77, 521, P541.
Martínez Salcedo, Eduardo: 902.
Martínez San Millán, Juan Salvador: P814.
Martínez Sánchez, Lourdes: P157.
Martínez Sánchez, Nuria: 274.
Martínez Sendra, Mª Dolores: P1259.
Martínez Tallo, Emilia M.: P1085.
Martínez Urgell, Anna: P1120.
Martínez Villaplana, Aurelia: 336.
Martino Alba, Ricardo: 289.
Martino Alba, Ricardo: 867.
Martinón Sánchez, José María: P224, 515, 522, 921.
Martinón Sánchez, Federico: 26, P409, P422, P620, P704, P1071, P1129, P1130, P1138.
Martinón Torres, Federico: P224, 522, 921, 921.
Martinón-Torres, Federico: 515.
Martinón Torres, Nazareth: 515, P1199.
Martorell Aymerich, Joaquim: P1065.
Martorell Giménez, Laura: 167, 943.
Marugán de Miguelsanz, José Manuel: 942.
Mas Pareda, Marta: 695.
Mas Salguero, María José: P804.
Más Vidal, Albert: P1261.
Maside Miño, Elena: P1183.
Massaguer Cabrera, Javier: 74.
Mastro Martínez, Ignacio: 860.
Mata Fernández, Cristina: P1247.
Mata Fernández, Raquel: 284, 858.
Mata Rodríguez, Cristina: P367, P423, P433, P440, P1192.
Mata Zubillaga, Daniel: 480, 942.
Mataix Piñero, José Miguel: P57.
Mateo Ferrando, Ana María: 25, P365, 404, P1263.
Mateo Ferrando, Ana María: P415.
Mateo Martínez, Gonzalo: 682, 683, P814.
Mateo Sebastián, Pablo: 16.
Mateos, Miriam: P116.
Mateos Checa, Rosario: P315, P552, P1228.
Mateos Durán, Mercedes: 879.
Matías del Pozo, Vanesa: P1109.
Matoses Ruipérez, Mª Luisa: 85, 889.
Matute Cruz, Petra: P600.
Mayordomo Almendros, María: P308, P550, P553, P557.
Mayorga Mas, Rosa M.: P127.
Medina Berríos, Susana: P1225.
Medina Berríos, Susana: P1215.
Medina Claros, Antonio: P724, P1089, P1090.
Medrano López, Constancio: 583.
Mejías, Asunción: 770.
Meléndez Laborda, Pilar: P1147.
Melendo Pérez, Susana: 669, P1282.
Melgar Pérez, Javier: P53, P230, P253, 352.
Mellado, Josefa: 292.
Mellado Peña, María José: 861, 923, P1089, P1090.
Membrillo Lucena, Guadalupe: P118.
Mena Feria, Juana: 290.
Mencía Bartolomé, Santiago: 474, 478, 485.
Méndez Abad, Paula: P559, P718.
Méndez Echevarría, Ana: 643.
Méndez Lage, Susana: P1183.
Méndez Pérez, Arturo: 766.
Méndez Pérez, Pilar: P1085.

Méndez Santos, Ana: P623, P1254.
Mendiola Moreno, Andrés: 291.
Mendiola Ruiz, Raquel: P788.
Mendonça, Carla: 465.
Mendoza Álamo, Paula I.: P246, P418, P1189.
Mendoza Sánchez, M. del Carmen: 869.
Menéndez Arias, Cristina: P37, P253.
Menéndez Orenga, Miguel: 880.
Mengotti Caligaris, Carlos: P257.
Mercadé Gonfaus, Montserrat: P141.
Merce Gratacòs, Josep: P303.
Merinero, Begoña: 825.
Mesa Medina, Orlando: 768, P1205.
Mesa Vázquez, Juan F.: 347.
Mesas Arostegui, María Aurora: 21, 906, P969, P971, P977, P1150.
Mestre Ricote, José Luis: P615.
Mier Palacios, Mercedes: P1193.
Miguel Martínez, Mª Dolores: P230.
Miguel Miguel, Genoveva: 870.
Míguez Navarro, María Concepción: 99, 356.
Milà Farnés, María: 757.
Milán Pavón, Rebeca: P132, P1117, P1126.
Milano Manso, Guillermo: P62.
Milla Núñez, Mara: P44, P205, P307, P323, P552.
Millán Alvarez, Leslie María: P140.
Millán Jiménez, Antonio: P1198.
Millán López, Ana: P1073, P1210.
Millán Núñez, Mara: P1115.
Millán Pérez, Rosario: 77, 521, P541.
Mintegi Raso, Santiago: 96, 104.
Mintegui Aramburu, Fco. Javier: P711, P787.
Mintegui Raso, Santiago: 100, 360, 863.
Miñambres Rodríguez, María: 164, P1159.
Miñones Suárez, Lorena: 271, P1156, P1261.
Mirabello, Lisa: 503.
Miralles Martín, Esther: P1236.
Miralles Molina, María: P251.
Miranda Díaz, Mercedes: 344, P1095, P1110, P1198.
Miranda Herrero, Mª Concepción: 83, 84.
Miranda Lloret, Pablo: 85.
Miras Baldó, M. José: 174, 276, P626, 687, P1072, P1145, P1212.
Mirás Veiga, Alicia: P707.
Miserachs Barba, Mar: 669, P1282.
Modesto i Alapont, Vicent: 169.
Moizard, M. P.: P560.
Mojica Muñoz, Elisa: 104, P742.
Mola Sanna, Aurora: P536.
Moleiro, Susana: P1166.
Molero Sánchez, Mª Teresa: 449.
Moles, Laura: P1238.
Molina Amores, Clara: P237.
Molina Arias, Manuel: 569.
Molina Carballo, Antonio: 174, 183, 184, 276, P416, P561, P626, P1236.
Molina Garicano, Francisco Javier: P120, P201, 896.
Molina Marrera, Sofía: 924.
Molina Molina, M. del Carmen: P1148.
Molina Oya, Manuel: 183, 185, P562.
Molina Rodríguez, María Antonia: 341, 349, P424, P1107.
Molina Soares, Mª José: 350.
Molina Terán, Ana Belén: P367.
Moliner, Carmen: 886.
Molinos Norniella, Cristina: P53.
Molinos Quintana, Águeda: P1220.
Molíns Castiella, Teresa: P234, P318, P551, P616.
Mondéjar López, Pedro: 277.
Monfort Belenguer, Lucía: 336.
Monfort Carretero, Laura: 89.
Monfort Peris, Lucía: P241.
Monge Galindo, Lorena: 25, 404, 908.
Monleón Luque, Manuel: 289, 867.
Monsalve Sáiz, Marta: P1289.
Monteagudo Montesinos, Emilio: 169.
Montejo Fernández, Marta: P301.
Montejo Gañán, Inmaculada: 25, 191, 343, P365, 404, P415, 908, P1263.
Montejo Martínez, Carmen: 290.
Montejo Vicente, María del Mar: P47.
Monterde Bartolomé, M. Cruz: P223, P240, P424, 472.
Montero Cebrián, M. Teresa: P1132.
Montero Gato, Jon: 283, P808, P1181.
Montero Martín, María: 1079, P1257.
Montero Salas, Amparo: 347.
Montes Cidad, María Isabel: 79, P112, 681.
Montes Díaz, M. Isabel: P970.
Montes Granda, María: 27.
Montes Romero, Nieves: P141.
Montes Ros, Milagrosa: 670.
Montes Zapico, Barbara: P1261.
Montesdeoca Melián, Roque Abián: 507, 879, 900.
Montesinos Bonilla, Manuel: P608, P1073, P1118.
Montiano Jorge, Juan Ignacio: P1154, P1167.
Montiano Jorge, Juan I.: P1281.
Montilla, Antonia: P1238.
Montori Vilà, Mª Antonia: P150, 215, P538, P1258.
Montoro Chavarrías, Sandra: P1155, P1229, P1249.
Montoro Gónzalez, Blanca Cristina: 269, 469, 674, 764, 769, P799, P1291.
Montoro Sánchez, Ana: P111, P546, P719, P806.
Montseny Prytz, Anna: P141.
Mora Bestard, María: 270, P313.
Mora Capín, Andrea: 99, 356, 474, 859.
Mora Ramírez, Mª Dolores: P320.
Mora Sitjà, Marina: 881.
Moraga-Llop, Fernando Alfonso: 75, 463, 513, 881.
Morais, Rita: P1188.
Moral García, Ángel: P257.
Moral Gil, Luis: 86.
Moral González, Luis: 926.
Moral Peláez, Irene: 872, 927, 934.
Moraleda Jiménez, José María: 14.
Morales Gordillo, Victoriano: P1247.
Morales Guillén, Cecilia: P406.
Morales López, Rosario: P154.
Morales Luengo, Félix: P1201, P1208.
Morales Martínez, Antonio: P62.
Morales San José, María Dolores: P204, P211.
Morales Sánchez, Raquel: 942.
Morales Senosiain, Desirée: P41, P725, P979.
Morán, Javier: 699.
Morán Poladura, María: P253, 352.
Morante Valverde, Rocio: 584.
Moratona Capdevila, Anabel: P1287.
Morcillo Azcárate, Juan: P33, 588, P1073.
Morcillo Sopena, Francisco: 170.
Moreira Echeverría, Ana: P257.
Morena Hinojosas, J. Virginia: P1274.
Moreno, José Carlos: P1103.
Moreno Abellán, José: P152.
Moreno Acero, Noelia: P1108, P1247.
Moreno Arce, Vanessa: P56, P61, P319, P555, P789, P813, P1082.
Moreno Ares, Davinia: P722, P1232.
Moreno Aznar, Luis: 696.
Moreno Castillo, Aurelia: 646.
Moreno Duque, Lizbely Dayana: 942.
Moreno Galarraga, Laura: P609.
Moreno García, Laura: 878, P1236.
Moreno García, Marta: P967.
Moreno Macián, Francisca: 188, 193.
Moreno Madrid, Francisco: 184, P556.
Moreno Martín-Retortillo, Lucas: 15.
Moreno Navarro, Jose Carlos: P430.

Moreno Pérez, David: P236, P724, P784, P1187.
Moreno Requena, Lorena: P235.
Moreno Requena, Mª Lorena: P1292.
Moreno Sánchez, Rubén: 951, 960.
Moreno Solís, Gloria: P367.
Moreno Suárez, Fátima: P1254.
Moreno Tejero, María Luisa: P118.
Moreno Zegarra, Cecilia: 584.
Moriano Gutiérrez, Ana: 164, 179, P1159, P1240.
Moriano León, Silvia: 569.
Moriel Garceso, Diego Jesús: 16.
Morilla Cantero, José: P537.
Morillo Armero, Pablo: 683.
Morillo Carnero, Pablo: 886.
Morna Poladura, María: P37.
Moro Bayón, Carmen: P51.
Morteruel Arizcuren, Elvira: P59.
Moura, Márcio: 465.
Moura Antunes, Sofía: 186.
Moura dos Santos Alves Pereira, Clara Isabel: 354.
Mourão Marques Lito, David: P151, P1091.
Moya-Angeler Plazas, Fco. Javier: P1063.
Mozo del Castillo, Yasmina: 396, 643, P1246.
Muga Zuriarrain, Oihana: 670.
Muiño Vidal, Marta: P722, P805, P1232.
Mula García, José Antonio: P1132.
Mulchandani, Lavina: 930.
Mulero Collantes, Inés: P1099, P1223.
Municio Martín, M. Ángeles: 647.
Munuera Contreras, Luis: 684.
Muñiz Fontán, Manoel: P1199, P1211, P1252.
Muñoz Álvarez, Pedro J.: P1137.
Muñoz Álvarez, Víctor: 509.
Muñoz Aranburuzabala, Jon: 282, P807.
Muñoz Blázquez, Yolanda: P150, 215, P538, P1258.
Muñoz Cabello, Beatriz: P307, P315, P317, P323, P552, P559, P1228.
Muñoz Camacho, Rosa : P1274.
Muñoz Fernández, Mª Ángeles: 292, P366, P370, 668, 918, 925, P1089, P1090.
Muñoz García, Gema María: P105, P121, P194, 504, 899, P1244.
Muñoz Hernández, Marta: 682, 683.
Muñoz Hoyos, Antonio: 180, 184, 185, P562, 868.
Muñoz Martínez, Manuel: P724.
Muñoz Mellado, Ascensión: 756.
Muñoz Núñez, Lourdes: P428, P434.
Muñoz Ortiz, Laura: 691.
Muñoz Racero, Concepción: P536.
Muñoz Román, Candelaria: P363.
Muñoz Sánchez, Carmen: P1292.
Muñoz Santanach, David: 293, P1226.
Muñoz Vico, Francisco Javier: 11, 17.
Muñoz Vila, Arturo: P814.
Muñoz Villa, Arturo: P1149.
Muriel Ramos, Manuela: P116, 168, 473.
Murillo Arnal, Pilar: P431, P962.
Murphy, Gwen: 503.
Nacher Fernández, Amalia: P1267.
Nachón Suárez, Eugenia: P706.
Nadal Ortega, José M.: P129, P712.
Nadel, Simon: P58.
Naharro Fernández, Cristina: 79, 92, P741.
Naranjo Gómez, Ana: P561, P562, P626, 687, P1262.
Naranjo Orihuela, Ángels: P146, 214, 446.
Narbona García, Juan: 686, 826.
Narbona López, Eduardo: 174, 183, 276, P311, P416, P626, 687, P1212.
Natera de Benito, Daniel: 464, 858, 865.
Navajas Gutiérrez, María Aurora: P198.
Navarro, Dolors: 675.
Navarro, María: P724.
Navarro Gómez, Mª Luisa: 76, 668.
Navarro Gómez, María Luisa: 78, 83, 84, 517.
Navarro González, Helena: P43, 88, P322, P1069.
Navarro González, David: 646.
Navarro Merino, Martín: 338.
Navarro Mingorance, Alvaro: 823.
Navarro Morón, Juan: P110, 346, 460, P1250.
Navarro Navarro, Josefina: P1269.
Navarro Patiño, Nelia: P247, 356, 474, 478, 484, 512, 781, P1146.
Navarro Torres, Mercedes: P245.
Navas Alonso, Paola: P126, P138, P309, P628.
Navas López, Víctor Manuel: 945, P1128, P1187.
Navia Lombán, Beatriz: P300, P304.
Negre Policarpo, Sergio: P1159.
Neth, Olaf: P364, P618, P623, P798, P1243.
Neves, Conceição: P1180.
Nevot Falcó, Santiago: P1280.
Nevot Flor, Ana: 286.
Nicolás Vigueras, Mª Dolores: P154.
Nieto, José Luis: P258.
Nieto Conde, María del Carmen: P708.
Nieto Gabucio, Nuria: 278, 567, P1279.
Nieto Rey, José: 190.
Nieto-Sandoval Martín de la Sierra, Patricia: P1102.
Nimo Román, Andrea: 269, 399, 469, 674, 764, P799, P1291.
Nobre, Susana: P1131.
Nóbrega Silva, Sara: 888, 919.
Nodar Alonso, Rosa: 683.
Noguera Julian, Antoni: P1253.
Nogueras, Mercedes: 180.
Nogués Pérez, Javier: P788.
Novoa García, Esther: P629, P805.
Nso Roca, Ana Pilar: P1242.
Nunes, José: 907.
Nunes, Filipa: P1078.
Nunes, Luis: P1142.
Núñez Cárdenas, María del Mar: P228.
Núñez Cuadros, Esmeralda: P236, 668, 679, P710, P724, P784, P1187.
Núñez del Río, Mª Cristina: 683.
Nuñez Gallo, Domingo: P600.
Núñez Martínez, Mª Teresa: 10, 24, 189, 501, 686, 689, 826, 938, P973, P1288.
Núñez Ramiro, Antonio Guillermo: 468, 678, 770, 894, P1162.
Núñez Solís, Juan Manuel: P44.
O´Donnell, Kieran: P58.
Obando Santaella, Ignacio: P618, P623, P1220, P1243.
Ocampo Cardalda, Mª Socorro: P548.
Ocampo Fontangordo, Luis: P1071, P1129, P1138.
Ocaña Cruz , Francisco: 441.
Ocaña Rico, Marta: P417.
Ocejo Viñals, Gonzalo: 956.
Ocete Hita, Esther: P1072.
Ocio Ocio, Intzane: 22.
Ochoa Sangrador, Carlos: 337.
Ojalvo Holgado, Mª Jesús: 688.
Olabarrieta Hoyos, Naiara: P807.
Olalla Villar, Rocío: P1063.
Olbrich, Peter: P125, P128, P139, P364, P798, P974.
Olivares López, José Luis: P130, P962, P1147.
Olivares Ortiz, Jorge: 284, 858.
Olivart Mor, Laura: 928.
Oliveira, Teresa: P966.
Oliveira, Rosa: P1091.
Oliveira, Rita: P1074.
Oliveira, Eliana: 939.
Oliveira Regala, Joana Adelaide: P1179.
Olmo de la Lama, Mª Rosario: P362, 953.
Oloqui Escalona, Arantzazu: P226.
Ollaquindia García, Pilar: P41.
Olloqui Escalona, Arantxa: 462.
Olloqui Escalona, Arantzazu: P743.

Omeñaca Teres, Félix: 274, P407.
Ona Ochoa, Aurora: P1203.
Ona Otxoa, Aurora: P414.
Onsurbe Ramírez, Ignacio: P308, P550, P553, P557.
Ontoria Betencort, Mª Cristina: P256, 507, 892, 895, 900.
Oñate Vergara, Eider: P1081.
Orden Martínez, Beatriz: 77, 521, P541.
Ordoñez Díaz, María Dolores: P423, P433.
Orío Hernández, Mireya: 873, P1123.
Oriola, Josep: P435.
Orizaola Ingelmo, Ana: 92.
Ormazabal Ramos, Carlos: 766.
Orrillo, María Virginia: P252.
Orsola Lecha, Emilio: 295.
Ortega, Paula: 925.
Ortega Acosta, María José: P111.
Ortega Anta, Rosa: P297, P300, P302, P304.
Ortega Camarero, María: P364.
Ortega Casanueva, Cristina: P708, P797, P1177.
Ortega Morales, Ana Mª: 276, P561, 687, P1077, P1212.
Ortega Páez, Eduardo: P1133.
Ortega Rodríguez, Josep: 774.
Ortega Rodríguez, Josep: P248.
Ortez González, Carlos Ignacio: 355.
Ortigado Matamala, Alfonso: P965.
Ortigado Matamala, Alfonso: P743.
Ortiz Lana, Naiara: 275, 283, P808.
Ortiz Pérez, María: 17.
Ortiz Pérez, Pilar: 294, 945, P1128.
Ortiz Tardío, Joaquín: P428, P434.
Ortiz Valentín, Irene: P63.
Ortuño Giner, Francisco José: 14.
Oscoz Lizarbe, Miren: P318, P551, 896.
Osiniri Kippes, María Inés: 695.
Otero Martínez, María Isabel: 447.
Otero Reigada, María del Carmen: 85, 93, P223, 678, 883, P1159, P1162, P1170.
Otero Suárez, Iria: P38, 272, 767.
Otheo de Tejada Barasuain, Enrique: P1171.
Oulego Erroz, Ignacio: 178, 583, P1067.
Pacheco Sánchez, Fco. Javier: P1292.
Pacho Beristain, Nagore: P427, P711, P1105.
Pacho del Castaño, Beatriz: 514.
Padilla Ortega, Belén: 583.
Padilllo Caballero, María: 441.
Paisán Grisolia, Luis: P411.
Paiva, Mafalda: P1142.
Palacios López, Miriam: P107, P610.
Palanca Arias, Daniel: P1141.
Palasi Bargallo, Carme: 927, 934.
Palazón Bellver, Pedro: 359.
Palma Otero, Inmaculada: P1192.
Palmeros-Exsome, Carolina: P302, P304.
Palomeque Rico, Antonio: P1141.
Palomo Atance, Enrique: P1102.
Palomo Fraile, Rebeca: P105.
Palladino, Claudia: 668.
Panadero Carlavilla, Esther: 583.
Pancho Flores, Cristina: 893.
Pangua Gómez, María: 350.
Paniagua Calzón, Natalia: 100, 282, 360, 514, 518, 525, 672, 863.
Pantoja Martínez, Jorge: P1076.
Pantoja Rosso, Servando: P64.
Panzino Occhiuzzo, Fernando David: P742.
Parada Ricart, Ester: P804.
Paramés, Filipa: P1064.
Pardal Souto, Mª Jesús: 767.
Pardo de la Vega, Rafael: 18, P53, 401, 685.
Pardo Esteban, Susana: P106.
Pardo García, Nuria: P195, P209.
Pardo Sánchez, Fernanda: 515, 522.
Pardos Martínez, Luis Carlos: 700.
Paredes Carmona, Fernando: P744.
Paredes Cencillo, Carlos: P972.
Pareja Megía, Mª Jesús: 508.
Parente, Alberto: P31.
Parody Nuñez, Maria Dolores: 871.
Parra Cotanda, Cristina: 359.
Parraga Quiles, María José: P1209.
Parrilla Muñoz, Rafael: P1235.
Parrón Pajares, Manuel: P1246.
Partida Solano, Mª Ángeles: P48, P408.
Pascual Bonilla, Andrea: 79, P112, P741, P1114.
Pascual Gázquez, Juan Francisco: 94, P1248.
Pascual Pascual, Samuel Ignacio: 396.
Pastor, Carlos: P560.
Pastor Juan, Mª del Rosario: P545.
Pastor Mourón, Ignacio: P611.
Pastor Vivero, M. Dolores: 277.
Patiño Fernández, Olga: 858.
Patiño García, Ana: 10, 16, P115, 498, 501, 503, 510, 753, 759, 826, P973.
Patiño García, Ana: 689.
Patiño Hernández, Olga: 284, 464, 865.
Paula, Paula: P206.
Pavón Delgado, Antonio: P125, P128, P139.
Pavón Mata, José Manuel: 460, P1250.
Paz Vilar, Armando M.: P613, P792, P1139.
Pedraz de Juan, Rocío: P631, P974, P1178.
Pedraza Anguera, Ana: 646.
Pedrera Mazarro, Antonio: 688.
Pedrón Marzal, Gema Mª: 216, 887.
Peix Sambola, M. Amor: 927, 934.
Peláez Cantero, María José: P306, 397, P554, 679.
Peláez Mata, David J.: P35.
Pelechano Ribes, Francisca: P1084, P1267.
Pellegrini Belinchón, Fco. Javier: P539, 869, 936.
Pellitero Maraña, Ariana: P409, P422, P620, P704, P1129, P1130.
Pemán García, Javier: 93.
Pena, María José: 471.
Pena López, María José: P231.
Peña, Encarnación: P154.
Peña Caballero, Manuela: P43.
Peña Martín, Mª Dolores: 582, P592, P1068.
Peña Quintana, Luis: 566, 573, 671, 924.
Perales Martínez, José Ignacio: 25, P130, 191, 281, 343, P365, 404, P591, 958.
Perea Sánchez, José Miguel: P300.
Pereira, Carla: P432.
Pereira Bezanilla, Elena: 92, P741.
Pereira Moreira, Diana : 676.
Perepelycia, Ludmila: P156.
Perera Carrillo, César: 585.
Perera Martínez, Esmeralda: P1158.
Peres, Ana: 466.
Pereyra Rodríguez, José Juan: P1254.
Pérez, Antonio: P542.
Pérez, Iñaki: 918.
Pérez Alonso, Vanessa: 755.
Pérez Aragón, Ana: P235, P1292.
Pérez Aragón, Cristina: P555.
Pérez Baena, Luis Francisco: 768, 773, 779, 782, P975, P1094, P1205, P1206.
Pérez Bascaran, Josune: 672.
Pérez Belmonte, Elena: 335, 956.
Pérez Benito, Ana: 163.
Pérez Bertólez, Sonia: P33, 588, P1073.
Pérez Breña, Pilar: 857.
Pérez Butrageño, Mario: P237.
Pérez-Caballero Macarrón, César: P32, P60, 477, P1083.
Pérez Cabrera, Silvia: 212, 213, 443.
Pérez de Nanclares, Guiomar: P967.
Pérez del Molino, Marisa: 515, 522.
Pérez Esteban, Gerardo: P964.
Pérez Fernández, Cecilia: P244, P1245.
Pérez Fleites , Leonardo: P605.
Pérez Gañan, José: P1272.
Pérez Góngora, Nancy: P1117.
Pérez González, Elena: P243, P255.
Pérez González , Patricia: P605.

Pérez Herrera, Verónica: P1065, P1169.
Pérez Hurtado, José Mª: P205.
Pérez Iranzo, Antonio: P1076.
Pérez León, Julio: 477.
Pérez Lledó, Ester: P200, 570, 765.
Pérez Martínez, Alberto: P979.
Pérez Martínez, Antonio: P1251.
Pérez Méndez, Carlos: P230, 352.
Pérez Moreno, David: 679.
Pérez Mourelos, Belén: P425, P613, P786, P792, P1139.
Pérez Muñuzuri, Alejandro: P38, 178, 272, 767, P1199, P1211.
Pérez Pérez, Guadalupe María: 338.
Pérez Pérez, María Isabel: 906, P969, P971, P977.
Pérez Ramos, Elvira: P123, 641.
Pérez Roche, Mª Teresa: P431.
Pérez Rodríguez, Jesús: P49, 268, 762.
Pérez Rueda, César: 570.
Pérez Sáez, María Amalia: P610, P1224.
Pérez Santaolalla, Elena: 910.
Pérez Santos, Ana Belén: 87, 92, P741.
Pérez Suárez, Esther: 475, P1286.
Pérez Tamarit, María Amparo: 93, 468, 678, P1159, P1162, P1170.
Pérez Vicente, Sabina: 874, 931, 933, 935.
Pérez Villena, Ana: P547.
Periago Peralta, Adela: P109.
Perin, Francesca: P1069.
Pernas Gómez, Patricia: P1129.
Perramón Montoliu, Xavier: P150, 215, P538, P1258.
Pértega Díaz, Sonia: P224.
Pertusa Quiles, Adela: P143.
Pfeiffer, Ruth: 503.
Pi Castan, Graciela: 910.
Picazo Angelín, Beatriz: 346.
Picchi Rodríguez, Fernando: 666, P1184.
Picó Alfonso, Nieves: P716.
Picouto González, Maria Dolores: P58.
Pié Juste, Juan: 903.
Pierce, Christine: P58.
Pilar, Carla: P1214.
Pimenta Hernández, Mª Jesús: 870.
Pinar Marrodan, Laura: P157.
Pineda Prats, Bibiana: P195.
Pineiro Conde, Santiago: P1136.
Pinheiro Machado, Angela: 676.
Pinho F. de Carvalho, João Paulo : 465.
Pino Ramírez, Rosa Mª: 918.
Pino Vázquez, M. de la Asunción: 176.
Pino Velázquez, María: P1109.
Pinto, Margarida: P1078.
Pinto, Mª Elvira: 932.
Pinto dos Santos, Sonia Alexandra: P1074.
Pintor Trevejo, Mª Isabel: P118.
Pintos Morell, Guillem: P417.
Piñán López, Esther: P1112, P1152.
Piñeiro Dumas , José Luis: P123.
Piñeiro Pérez, Roi: P251, P1089, P1090.
Piñeiro Rodríguez, Loreley: P629, P722.
Pion, Marjorie: 925.
Piquero, Isabel: P543.
Pisa Gatell, Sandra: 505, 506.
Pisón Chacón, Javier: P1124.
Pitarch Archelos, Ana: P796, P1268.
Pizarro Martín, Antonia: P125, P139, 947, P1118.
Plana Fernández, Mariano: P744.
Planas Morant, Jana: 286.
Planas Sanz, Eulalia: P1088.
Planells Mangado, Marisa: P417, 502.
Plaza López de Sabando, Diego: P105, P121, P194, 504, 899, P1244.
Plaza Martín, M. Dolores: 936.
Plaza Miranda, M. Auxiliadora: P1278.
Pociello Almiñana, Neus: P744.
Poch Páez, Jesús: P231, 469, 471, 671, 674, P799, 884, 924, P1189.
Pocheville Guruceta, Itziar: P721, 920.
Pocheville Gurutzeta, Itziar: 81, 90, 104, 518, 520, 525, 672, P807.
Polo Antúnez, Antonio: 177, P310, P558, P592, 877, 949, P1068, P1237.
Polo Diez, Javier: 936.
Polo Miquel, Begoña: 770.
Pomar Ladaria, Irene Begoña: P130, 281, P365, 772, 952, 958.
Pombo Arias, Manuel: P436.
Pons Morales, Sara: 167, 891.
Pons Ódena, Martí: 280, 334.
Porcar Almela, Manuel: 167, 822, 885, 891.
Porras Pozo, Azahara: P250, P299, P367, P794, P1209.
Porta Dapena, Mª Elena: 26, P422, P620, P1130.
Portela Táboas, Carla: 26, P409, P704, P1071, P1129.
Portella Serra, Alicia: P1272.
Porto, Raquel: 475.
Portolani, Nicola: P1120.
Pórtoles Chueca, Sonia: P142.
Portugués de la Red, M. del Mar: P548, P1174.
Posada Ayala, Ana: P1155, P1229.
Posadas, Javier: P543.
Pou Fernández, Jordi: 280, 334, 586, P627, P742, P1253, P1273, P1287.
Poveda González, Juan Salvador: 11, 697, 758, P1194, P1196.
Pozo García, Esther: P197, P810, P1231.
Pozo Sánchez, Francisco: 519, 524.
Prado Carro, Ana María: P1219.
Prats Puig, Anna: 695.
Prats Viñas, José M.: 398.
Prieto Bozano, Gerardo: 569, P1160.
Prieto del Prado, Ana María: P33, P559, P974, P1178, P1254.
Prieto Matos, Pablo: 876.
Prieto Valdés, Mirtha: P1092, P1275.
Prim Jaurrieta, Paula: 10, 16, 24, 29, 189, 501, 686, 826, 938, P1288.
Pronzato Cuello, Flavia Andrea: 273.
Puche Mira, Alberto: 902.
Puente Puig, Miriam: P701, P1218.
Puertas Martín, Verónica: P47, 824.
Puerto Carranza, Elsa: 103, 348.
Puig Lara, Gemma: P157.
Puig Palau, Albana: 190.
Pujol Buil, Pedro José: 95.
Pumarada Prieto, Marcelino: 87, P112, P741.
Pumarola Segura, Félix: 75.
Purón Méndez, Beatriz: P132, P136, P1126.
Puyol Buil, Pedro: P232, 864.
Qizilbash, Nawab: 699.
Quero Acosta, Libia: 941.
Quero Jiménez, José: P49, 268, 274, P410, 762.
Quesada Dorigne, Lorenzo: 823, P963.
Quevedo Teruel, Sergio José: 957, 961.
Quilis Esquerra, Josep: P1234.
Quintal, Idolinda : 354.
Quintana Herrera, Cristina: 402.
Quintana Río, Elena: P421, P430, 675.
Quintana Sanjuas, Ana: P619.
Quintero Gómez, Francisco: 441.
Quintero Otero, Sebastián: P56, P64, P789.
Quintillá Martínez, José Mª: 355.
Quiroga Cantero, Eduardo: P205, P798, 871, P1257.
Quiroga González, Rocío: P51, P1208.
Rado Peralta, Sandra: P1229, P1249.
Raga Borja, Salvador: 511, 920.
Raga Póveda, Teresa: 477.
Rajado Olalde, Itsaso: 275, 283, P622.
Ramírez Cuesta, John Helmut: 87, 335, 681, 956.
Ramírez Gurruchaga, Filiberto: P1116.
Ramírez Martínez, Noelia: P42, P135, P308, P545, P550, P590, 780.
Ramírez Pérez, Rocío: P715, P811.
Ramírez Pérez, Rocío: P1285.
Ramírez Quintanilla, Elena: P631.
Ramírez Villar, Gema Lucía: 871.

Ramis Borque, Juan: P209.
Ramon Jiménez, Miquel : P45.
Ramos, José Tomás: 668.
Ramos, Natalia: P63.
Ramos Amador, José Tomás: P790, P1185, P1264, P1266.
Ramos Aparicio, Antonio: P1201.
Ramos Boluda, M. Esther: 569.
Ramos Espada, José Manuel: P619.
Ramos Fuentes, Feliciano J.: 903, P1147.
Ramos Graciano, Raquel: P305, 778.
Ramos Macías, Leticia: P249.
Ramos Navarro, Cristina: P247, P1146.
Ramos Pereira, Joana: 761, 939.
Ramos Varela, Juan Carlos: P133, 566, 573, 924.
Rasqovsky de García Cardo, Vanesa: P1230.
Rausell, Dolores: 216.
Raya Jiménez, Mª Ángeles: 23.
Raya Pérez, Inmaculada: P242, 479, P1102.
Raya Sánchez, José María: 892.
Raya Suárez, José María: 895.
Real Terrón, Raquel: 347, P1152.
Rebaje Moisés, Víctor: 25, 404, P415, 772.
Rebelo, Mónica: P1064.
Recio Pascual, Verónica: 942.
Redecillas Ferreiro, Susana Elena: 506.
Redón Escarti, Blanca: P1084.
Redondo Blázquez, Silvia: P59.
Redondo Collazo, Lorenzo: P224, 921.
Redondo Gago, Marta: 286.
Redondo Gallego, Mª Jesús: P419.
Redondo Sánchez, Dámaris: P116, 168, 473, 876.
Redondo Verge, Clara: 944.
Regalado Sosa, Mónica Estefanía: 444, 866.
Reig del Moral, Celia: P1177.
Reig Rincón de Arellano, Isabel: P1215, P1225.
Reig Sáez, Roberto: P57.
Remedios Muro, Javier: 177, P310, 582, P592, 877, 949, P1068.
Remon García, Cristina: P122, P618, P798, P1096, P1243.
Renín Antón, María: P604.
Reparaz Andrade, Alfredo: P312, P815.
Reparaz Pereira, Ana: P1221.
Requena Fernández, María Ángeles: 336.
Resende, Catarina: 761.
Retamosa Rodríguez, María: 30, 165, P604.
Revilla Machado, Felix: P1117.
Rey García, Susana: 26.
Rey Otero, Ángel: P411.
Rey Shilling, Yenia: P1230.
Rey Simón, Rocío: 216.
Reyes Millán, Beatriz: 879.
Rezola Arcelus, Erika: P1081.
Rial González, Ramiro: P133, 566, 573, 924.
Rial Rodríguez, José Manuel: 768, P1094.
Riaño Méndez, Bibiana: P607.
Ricart Campos, Sílvia: P627.
Rico Pajares, Miguel: P612, 857, 957, 961, P1245.
Riera Bosch, Mª Teresa: P1282.
Riera Soler, Lluis: 163.
Riera Veciana, Magdalena: 449.
Riesco Riesco, Susana: P105, P121, P194, 504, 899, P1244.
Rigol Sanmartín, Salvador: 163.
Rimblas Roure, María: 778, 950.
Rimblas Roure, María: P298.
Rincón López, Elena María: P119, P703, P1240.
Ríos Orbañanos, Isabel: 90, P301, 520, P706, P721, 920, P1239.
Risquete García, Rocío: P1184.
Rite Gracia, Segundo: P591.
Riu Villanueva, Pilar: P248, P744, 774.
Rivas Domingo, Dency Eduardo: P132, P136, P1117, P1126.
Rivas García, Arístides: 99, 356.
Rivas Prieto, Susana: P539.
Rivas Villa, Susana: P31.
Rivera Cuello, Mercedes: P236, 679, P724.
Rivera Ferruz, Mª Isabel: P148, P149.
Rivera González, David: P301, 398, 672, P1239.
Rivero de la Cruz, Inés Tamara: P605, 671, P1151.
Rivero de la Rosa, Mª Carmen: 941.
Rivero Falero, Mónica: P197, 768.
Rivero Martín, Mª José: 567, P1121, P1279.
Rivero Martín, Mª José: 278.
Rivero Rodríguez, Sonia: 884.
Rives Ferreiro, Mª Teresa: P609.
Rizo Baeza, Mercedes: P156, 644.
Rizo Pascual, Juana María: 688, 944, 948, P1135.
Roa Francia, Miguel Ángel: 95, P232, P791, 864.
Robles Vizcaíno, Concepción: P1262.
Rocandio Cilveti, Beatriz: P414, P1203.
Rocha Pinhao Vieira, Helena Margarita: P1098.
Roche Herrero, Mª del Carmen: 274.
Rocher, Ángela: P252.
Rodeño Fernández, Lorena: P1125, P1181.
Rodero Prieto, Rocío: P559, P974, P1178, P1254.
Rodrigo Gonzalo de Liria, Carlos: 502.
Rodrigo Moreno, María: P1229.
Rodrigo Pedrosa, Olga: P147, P153, 445.
Rodrigues, Nádia : P966.
Rodrigues Ferreira, Ana Sofia: P966.
Rodríguez, Juan Miguel: P1238.
Rodríguez, Carlos: 570.
Rodríguez, Alejandro: P139.
Rodríguez Belmonte, Rocío: 180, 183, 185, 878.
Rodríguez Benítez, Mª Victoria: P299.
Rodríguez Benjumea, Margarita Cristina: P1153.
Rodríguez Blanco, Silvia: 515, P1211.
Rodríguez Calcines, Noemí: P133, 523, P723.
Rodríguez Caro, Raydel: 76, 400, 478, 483, 512.
Rodríguez Cebrián, Lydia: 448.
Rodríguez de Dios, Patricia: 642.
Rodríguez de la Riva, Pilar: P786.
Rodríguez Estévez, Amaia: P429.
Rodriguez Fanjul, Javier: 89.
Rodríguez Fernández, Adela Ana: P37, P53.
Rodríguez Fernández, Rosa: 512, 859.
Rodríguez Fernández, Cristina: 942.
Rodríguez García, Fco. José: 869.
Rodríguez González, Ramón: P1245.
Rodríguez González, María Coronada: 447, 642.
Rodríguez González, Asunción: P246.
Rodríguez Guerineau, Luciana: P321, 586.
Rodríguez Holgado, Manuela: 936.
Rodríguez Jiménez, María Dolores: P720.
Rodríguez López, Carmen: P56, P61, P319, P555, P813, P1082.
Rodríguez Lucenilla, Mª Isabel: 345, 697, P713, P1194, P1196.
Rodríguez Lucenilla, Marisa: 758.
Rodríguez Luis, José Cayetano: 507, 892, 895, 900.
Rodríguez Martín, Sonia: 30, 165, P604.
Rodríguez Martínez, Gerardo: 690, 694, 700.
Rodríguez Martínez, Alejandro: P125, P1118.
Rodríguez Martínez, M. Julia: P157.
Rodríguez Martínez, Alejandro: P128, 947.
Rodríguez Méndez, Ovidia C.: P1275.
Rodríguez Quesada, Inmaculada: 276, P1236.
Rodríguez Ramírez, Juan Antonio: 103.
Rodríguez Redrejo, Patricia: P299, P367, P794, P1209.
Rodríguez Rey, Elena M.: P1186.
Rodríguez Rigual, Mercedes: 696.
Rodríguez Rodríguez, Celia M.: P1129.

Rodríguez Rodríguez, Elena: P300, P302.

Rodríguez Rodríguez, Guadalupe: 877.

Rodríguez Romero, Lourdes: P406.

Rodriguez Salas, Mónica: P131.

Rodríguez Sánchez de la Blanca, Ana: 76, 78, 84, 480, 483, 517, 859, P1146.

Rodríguez Santana, Yéssica: P249, 444, 866, 884.

Rodríguez Suárez, Julián: 271.

Rodríguez Vázquez del Rey, Mª Del Mar: P1069.

Rodríguez-Vigil Iturrate, Carmen: 901.

Rodríguez Zaragoza, Neus: P46, P303.

Roig Fort, Nuria: 695.

Rojas Feria, Pilar: P39.

Rojo Concepción, Manuel: P630.

Rojo Fernández, Juan Cristóbal: 163.

Rojo Sombrero, Henar: 957, 961.

Roldán Aparicio, Susana: 21, P322.

Roldán Cano, Virginia: P56, P61, P319, P413, P555, P789, P813, P1082, P1103.

Roldán Martín, M. Belén: 400.

Roldán Martín, Rodrigo: P1260.

Román del Río, María del Mar: P1153.

Román Riechmann, Enriqueta: 929, 937.

Romarís Barca, Rosa Mª: P207, P435, P1175, P1183.

Romay Ageitos, Agustín: 499.

Romera Santabárbara, Beatriz: 25, 191, 343, P365, 404, P591, 696, 756, 958.

Romero Cachaza, Joaquín: P239, P715, P1186.

Romero Candel, Ana: 90, 96, 100, 511, 863.

Romero Espinosa, Ana María: P250, P299, P367, P794, P1209.

Romero García, Ana: 684, 898, P1085.

Romero García, Patricia: P1107.

Romero González, Julio: P235, P1150.

Romero-Hombrebueno Domínguez, Nieves: 873, P1123.

Romero Ibarra, Carlos: P594.

Romero López, Mª del Mar: P34, P793.

Romero Moreno, Lourdes: P306, 397, P554.

Romero Noreña, Alicia: 690, 694.

Romero Otero, Alfonso: 78, 83, 400, 476, 512, 781.

Romero Pérez, María del Mar: 338.

Romero Ramírez, Dolores Sabina: 768, P1206.

Romero Sala, Francisco Javier: 582.

Romero Salguero, Antonio: P1085.

Roncero Sánchez-Cano, Inés: P250, P299, P367, P794, P1209.

Roque Pinto, Sara: 461.

Ros Arnal, Ignacio: P130.

Ros Forés, Mª Amparo: 698, 775.

Ros Mar, Luis: P130.

Ros Pérez, Purificación: 342.

Rosa Camacho, Vanessa: P62.

Rosal Roig, Jaume: P303.

Rosel Moyano, Verónica: 903, P1147.

Rosell Camps, Antonio: P964.

Rosell Mardaras, Sara: P622, P808.

Rosich del Cacho, María: P242, 479, P1102.

Rotacorst, Grupo de Investigación: P224, 921.

Roy Ariño, Garbiñe: 944, 948.

Rúa Elorduy, María Jesús: P721.

Rubio, José Luis: P243.

Rubio Aparicio, Pedro: P105, P121, P194, 504, 899, P1244, P1246.

Rubio de Villanueva, José L.: 519, 524.

Rubio Díaz, Mª Teresa: 162, P1088.

Rubio Fernández, Mª Cruz: 96, 511, 920.

Rubio Gómez, Irene: P131, P250, P1209.

Rubio Jiménez, María Eliana: P226, 289, 350, 462, P743.

Rubio López, Isabel: P1075.

Rubio Marcos, Selena: 81, 102, 520, P740.

Rubio Murrillo, María: 947.

Rubio Quiñones, Fernando: P64, P789, P1082.

Rubio Rodríguez, Felipe: P793, P1113, P1255.

Rubio Ruiz, Arantxa: P135.

Rue Bel, Argentina: P158.

Rufach García, Ariana: 757.

Ruggeri Rodríguez, Nora: 74.

Ruiz Alcántara, Irene: P405, P1191.

Ruiz Arana, Inge Lore: 342.

Ruiz Benito, María Ángeles : P711, P787.

Ruiz Cano, Rafael: P42, P308.

Ruiz Casas, Concepción: 669.

Ruiz Dassy, Viviane: P544, 1079, P1257.

Ruiz de Azúa, Eduardo: P120.

Ruiz del Árbol, Paloma: P790, P1156.

Ruiz del Portal Bermudo, Luis: P315, P317.

Ruiz Derlinchan, Beatriz: 269, 469, 580, 674, 769, P799.

Ruiz-Echarri Zalaya, Mª Paz: 821, 908, P1143.

Ruiz Escusol, Salomé: P415.

Ruiz Espinoza, Cynthia: P808.

Ruiz Extremera, Ángeles: 874, 878, 931, 933, 935.

Ruiz-Falco de Rojas, Mª Luz: 403, P809.

Ruiz Fraile, Leticia: P242, P560, P1102.

Ruiz García, César: P110, 460.

Ruíz Goikoetxea, Maite: P229, P609, P616, P1270, P1270, P1283.

Ruiz Gómez, Mª Ángeles: P313.

Ruiz Ledesma, Carmen: 479.

Ruiz Ocaña, Pablo: P1161.

Ruiz Pérez, Manuel: P1255.

Ruiz Pons, Mónica: 692.

Ruiz Ramos, Mª José: P437, P556, P561, P1145.

Ruiz Roso, Baltasar: 699.

Ruiz Ruiz, Yolanda: P536.

Ruiz Sáez, Beatriz: P720, P964.

Ruíz Salas, Fernando Mario: P196, 339.

Ruiz Sánchez, Ana Mar: 11.

Ruiz Tapia, Isabel: P624, 882, P1202.

Ruíz Tudela, Lucía: 11, 17, P117, P208, P439, 697, 758, P800, 890.

Rumbao Aguirre, José M.: P794.

Rumí Belmonte, Luisa: 172.

Rupérez Peña, Sara: P1113, P1255.

Rus Palacios, Macarena: 289, 867.

Saavedra Lozano, Jesús: 76, 78, 83, 84, 517.

Saavedra Santana, Pedro: 444, 866.

Sábado Álvarez, Constantino: 505.

Sabaté Rotés, Anna: 505.

Sáenz de Ibarra Pérez, Asier: P229, P234, 896, P1270.

Sáenz de Pipaón Marcos, Miguel: P410.

Sáenz González, M. Pilar: P119, 175, 179, P1240.

Sáenz Moreno, Isabel: P607, 882.

Sáez Alonso, Maribel: 17.

Sáez de Ibarra Pérez, Asier: P594, P599, P1172.

Sáez Díez, Isabel: P1112.

Sagaseta de Ilúrdoz Uranga, María: P120, 896.

Sagaseta de Llurdoz Uranga, Maria: P201.

Sagastibelza Zabaleta, Amaia: P41, P201, P1270.

Sáinz Costa, Talía: 776.

Sáinz González, Ana: 948.

Sala Sánchez, Antonio Ginés: 28, P1173.

Salado Marín, Concepción: P1154, P1167, P1281.

Salado Reyes, María Jesús: P319, P555, P813.

Salamanca Cuenca, Carmen: P1285.

Salamanca Fresno, Luis: P1111.

Salas Hernández, Sofía: 274.

Salas Salguero, Francisco Javier: P428, P434, 583, P1067.

Salazar González, José J.: P591.

Salazar Quero, José Carlos: P125, P128, P139, 947.

Salcedo Abizanda, Salvador: P1204.

Salcedo Lobato, Enrique: 173, P1185, P1264.

Salgado, Conceição: P1074.
Salgado Rosado, Francisca: 295.
Salido Capilla, Cristina: 167, 891, 905.
Salina Guirao, Rosa: P210.
Salmerón Fernández, María José: P196, 467.
Salomón Estébanez, Mª Asunción: 511, 920, P1239.
Salup Díaz, Rosa: P617, P630, P1216.
Salva Núñez, Ruth: P144, P1265.
Salvador González, Juan Salvador: 17.
Salvador Pinto, Tatiana: P203, 893, P1157.
Salvador Sánchez, Jorge: P601, P713, P783, P793, P1163.
Salvador Sánchez, Jorge: 758.
Salvat Rovira, Núria: P141.
Salles Lizarzaburu, Meritxell: P1280.
Samaniego Fernández, María: P47.
Sampaio, Mafalda: 20.
Sampaio, Mª Lurdes: P432.
Samper Villagrasa, María Pilar: 25, 404, P415, 700, 772, P1202.
Sampson, Julián: P965.
San Julián Aranguren, Mikel: 498.
San Martín Rodríguez, María: P127.
San Martín Rodríguez, María: P233.
San Román Pacheco, Sonsoles: P105, P121, P194, 504, 899, P1244.
Sanavia Morán, Eva: 99, 356, 400, 476, 480, 483, 517, 859.
Sancosmed Ron, Mónica: 669, 881, P1282.
Sánchez, Berta: P364.
Sánchez Abuín, Alberto: P50.
Sánchez Alegre, Luisa: P702.
Sánchez Bayle, Marciano: P227, 279.
Sánchez-Carpintero Abad, Rocío: 24, 29, 689.
Sánchez Castro, Ángela: P369, 677.
Sánchez de Toledo, Josep: 757.
Sánchez de Toledo Codina, Josep: 505, 506.
Sánchez del Pozo, Jaime: 908.
Sánchez Díaz del Pozo, Jaime: P967.
Sánchez Fauquier, Alicia: P127, 924.
Sanchez Fernández, Miguel: 358.
Sánchez Fernández, Belén: 30, 165, P604.
Sánchez Ferrer, Francisco: 182, P615, 673.
Sánchez Forte, Miguel: P601, P713, P783, P1163.
Sánchez García, Laura: 268, 762.
Sánchez García, Alicia: P47, P1223.
Sánchez García, Isabel María: P715.
Sánchez Izquierdo, Dolores: 905.
Sánchez Jiménez, M. del Carmen: 869.
Sánchez Lastres, Juan Manuel: P224, 921.
Sánchez López, Mª Purificación: P109.
Sánchez Manubens, Judith: P421.
Sánchez Marenco, Adulfo: 276, P626.
Sánchez Martínez, José Enrique: P114, P320.
Sánchez Miguel, María Angeles: 473.
Sánchez Moreno, María: 79, P112, 681, P741.
Sánchez Morote, Juana Mª: 94.
Sánchez Nieto, Lorena: 954.
Sánchez Pérez, Raúl: 295, P1134, P1200.
Sánchez Pintos, Paula: 272.
Sánchez Río, Mª Teresa: P368.
Sánchez Sánchez, César: 572.
Sánchez-Solís de Querol, Manuel: 277.
Sánchez Tallón, Mª Reyes: P235, P1292.
Sánchez-Valverde, Félix: P127, 946.
Sánchez Vaquerizo, Cristina: P251.
Sánchez Vázquez, Almudena: P195.
Sánchez Vázquez, Vicente: P1192.
Sánchez Vicente, Ángel Isaac: 278, 567.
Sánchez Zahonero, Sandra: P412.
Sanchís Blanco, Georgina: 754.
Sanchis Calvo, Amparo: 822, 905.
Sancho Gracia, Elena: 25, P130, 191, 343, P365, 404, 696, 700, 756.
Sandiumenge Durán, María: P605.
Sandiunmenge Durán, María: P1165.
Sangil González, Amparo: P605, P709, P723, P1165.
Sangorrin Iranzo, Ana: 586.
Sanguino López, Lucía: 765.
Sanjurjo Crespo, Pablo: P301.
Sanmartín Sánchez, Victor: P603, P1169.
Sans Amenós, María: P146, 214, 446.
Sans Estrada, Lourdes: P144, P145.
Santa María López, Vicente: P559, P631, P718.
Santamaría Marcos, Elena: P47, P1223, P1227.
Santamarina González, Zaida: 514.
Santana Hernández, Milagrosa: 516.
Santana Reyes, Candelaria: 269.
Santana Rodríguez, Alfredo: P133.
Santana Salguero, Beatriz: P249, 523.
Santano Gallinato, Mª Rosario: P420.
Santiago Burrutxaga, Mikel: 282.
Santiago Díaz, Pablo: P1069.
Santiago García, Begoña: 776.
Santiago Lozano, María José: 484.
Santidrián Miguel, José Pedro: P1075.
Santos, Paulo: 287.
Santos, Vera: P1166.
Santos, Luis: 570.
Santos Díez Vázquez, Laura: P59.
Santos Durantez, María: 883.
Santos-Juanes Jiménez, Jorge: P1261.
Santos Mata, Mª Ángeles: P428, P434.
Santos Pérez, Juan Luis: P235, 931, P1292.
Santos Pérez, Juan Luis: 874, 933, 935.
Santos Sebastián, María Mar: 76, 78, 83, 517.
Santos Simarro, Fernando: 825.
Santos Tapia, Maravillas: P435, P1175, P1183.
Santos Vieira, Lucília: 676.
Sanz Almela, Mar: P796, P1076.
Sanz Álvarez, Debora: 755.
Sanz Calvo, Mª Luisa: P1155, P1229.
Sanz de Miguel, Mª Pilar: 191, 281, 343, 470, P591, P611, 696, 756, 772, 821, 901, 952, 958, P1143.
Sanz Fernández, María: 278, 567, P1121, P1279.
Sanz Fernández, Irene: 514.
Sanz Marcos, Nuria Elvira: 89.
Sanz Salanova, L. Alberto: P705.
Sanz Tellechea, Enrique: 873.
Sapiña Rico, Marta: P202.
Saraiva Figueiredo, Carlos: 288.
Sarasua Miranda, Ainhoa: P429.
Sardina González, Mª Dolores: P118.
Sariego Jamardo, Andrea: P51.
Sarmiento Martínez, Mercedes: P1226.
Sarria Oses, Jesús María: 569.
Sastre Urguelles, Ana: P105.
Satrústegi Aritziturri, Miren: P411.
Saura Rojas, Enrique: P546, 687, P719, P806.
Savage , Sharon: 503.
Scortenschi, Ecaterina: P1166.
Schneider, Stephan: 695.
Schuz, Joachim: 503.
Sebastián Bonel, María Flor: 700.
Sebastián García, Irma: P246, P1189.
Sebastián García, Irma: P418.
Seculi Palacios, Josep Lluis: 280.
Segado Arenas, Antonio: P48, P64, P408, P1161, P1164.
Segarra Cantón, Óscar: P1120.
Segovia Hernández, Guadalupe: P158.
Segoviano Lorenzo, María del Carmen: P126, P138, P628, 897.

Segura Matute, Susana: P1226.
Segura Navas, Laura: P1267.
Segura Serrano, Ana Belén: P624, 882.
Seijas Vázquez, Luisa: P238.
Senent, Leonor: 15.
Sentchordi Montané, Lucía: P237.
Seoane Pillado, María Teresa: 921.
Seoane Reino, Miriam Andrea: P425, P613, P786, P792, P1139.
Serna Berná, José Vicente: 86, P200, P1217.
Serramía Lobera, Mª Jesús: 925.
Serrano, Ana: 475.
Serrano, Ricardo: P57.
Serrano Barasona, Carme: P1272.
Serrano González, Ana: 860.
Serrano López, Laura: P1292.
Serrano Monteagudo, Lucía: 169, 170, 763.
Serrano Nieto, María Juliana: 945, P1128.
Serrano Perdomo, Sandra: 523.
Serrano Vázquez, Raquel: P743.
Sesma del Caño, Ángel: 936.
Sevilla García, Olaia: P411, P711, P1119.
Sevilla Moreno, Luis Carlos: P1132.
Sevilla Pérez, María Belén: P311.
Sevillano Benito, Isabel: 824, P1070, P1223.
Sierra Corcoles, Concepción: P1235.
Sierra Rodríguez, José: P801, P816, P1222.
Sierra Salinas, Carlos: 945, P1128.
Sierra Vázquez, José: P801.
Sierrasesúmaga Ariznavarreta, Luis: 10, 16, P115, 498, 501, 510, 686, 753, 759, P973.
Sigró Civit, Eulàlia: P146, 214, 446.
Siles Quesada, Carlos: 269, 769.
Silva, Francisco : P1214.
Silva, Ines: 667.
Silva Moreira Monteiro, Joana Rita: P968.
Silveira, Alzira: 287.
Silverio, Cristina: 186.
Silvestre Hernández, Silvia: 927, 934.
Sillero Sánchez, Álvaro: 347.
Simão Nunes, Paula: P1093.
Simó Jordá, Raquel: 943.
Simó Nebot, Marta: P627.
Simões, Ana Sofía: 466, 667.
Simões, Mª João: 461.
Sirvent Cerdá, Sara: P714.
Sirvent Gómez, Josep: P1219.
Sitjar Pasamón, Carme: 695.
Sitjes Costas, Joan: P1182.
Sobrino Ruiz, Elena: P32, 477.
Sojo Aguirre, Amaia: 81, 90, P301, 511, 514, 518, 520, 525, 672, 920, P1239.
Solaguren Alberdi, Rosario: P126, P138.
Solana García, María José: 480, 481.
Solanas Galindo, Ana Belén: 700.
Solano Páez, Palma: P108.
Solar Boga, Alfonso: P1136, P1219.
Solé Mir, Eduard: P248, P744, 774.
Soler Huerta, Elizabeth: 291.
Soler Morales, Carmen: P155.
Solís Romero, José: P600.
Solís Sánchez, Gonzalo: P37, P53, 352.
Solo de Zaldivar Tristacho, María: P544, 588, P608, P1197.
Somoza Rubio, Carlos: P425.
Soria Blanco, Luis Miguel: 360.
Soria López, Marta: 464, 858, 865.
Soriano Belmonte, Dolores: 357.
Soriano-Rodríguez, Pilar: 695.
Soriano Vela, Estanislao: 692.
Sorlí García, Moisés: P42, P590.
Sorni Hubrecht, Antonio: P46, P303.
Sos Avilest, Carine: 954.
Sota Busselo, Itziar: P411.
Soti, Jorge: P742.
Soto Sánchez, Beatriz: 861, 923.
Sousa, Raquel: 20.
Sousa, Filomena: P1093.
Souto Hernández, Silvia: P318, P1283.
Stanescu, Sinziana: 19, 886, P1149, P1171.
Storch de Gracia Calvo, Mª Pilar: 82, 524.
Suárez, Elisa: P975.
Suárez Arrabal, María del Carmen: P624, 882.
Suárez Cabrera, Pedro: 580, 585, P1066.
Suárez Castañón, Cristina María: P37, P53, P230, P253, 352.
Suárez Cortina, Lucrecia: 699.
Suárez García, Francisco: P629.
Suárez Hernández, José: P975.
Subirats Nuñes, Mercedes: 861.
Suela, Javier: 680.
Suero Toledano, Patricia: 586.
Suinaga Errasti, Miren Isabel: P803.
Suribas Murillo, Concepción: 949.
Surribas Murillo, María Concepción: 177, P310, P558, P592, 877, P1068.
Suwezda, Alejandro: P303, 922.
Tabarés Álvarez-Lezcano, José M.: P620.
Tabernero Barrio, Silvia: P1154, P1281.
Táboas Pereira, María Andrea: P704.
Táboas Pereira, María Andrea: P409.
Talavera, J O: 693.
Talens Gandia, Josefa: P405.
Talón Bañón, Silvia Vanesa: 943.
Talón Moreno, Mª del Pilar: P210, P1132.
Tallón García, María: P316, P606, P1174.
Tamame San Antonio, Marta: 172.
Tamames Redondo, Mª del Carmen: P722, P1232.
Tamariz-Martel Moreno, Rocío: 165.
Tapia Ceballos, Leopoldo: P110, 346.
Tardáguila Calvo, Ana Rosa: P31, P35.
Tarés Serra, Rosa Mª: 930.
Tarín Balaguer, Cristina: P796, P1127.
Tarragó Asensio, David: 82, 524.
Tasso Cereceda, María: P1256.
Tato Eguren, Eva: P1167.
Teixeira, Maria Joao: P206.
Teixidó Medina, Anna: 192.
Teja Barbero, José Luis: P1075.
Téllez Labao, Clara: P710.
Temboury Molina, Mª Carmen: P1108, P1148, P1247.
Teresa Palacio, Marta: P241, P1215.
Terol Barrera, Pedro: P239.
Terol Barrero, Pedro: P715, P1186.
Terol Espinosa de los Monteros, Covadonga: 13, P232, P362, 581.
Terrasa Nebot, María: P135, P590.
Tesorero Carcedo, Gema: 13, P232, 476, 481.
Teva Galán, M. Dolores: P716.
Tibau Olivau, Rafael: P603.
Toba de Miguel, Raquel: P613, P786, P792, P1139.
Tobeña Rue, Marc: 75, 463, 513.
Tocados García, Mª Isabel: 449.
Todorcevic, Ana: 764.
Todorcevic, Ana Svetlana: 523, P723, P1291.
Toledano Navarro, María: P814, 886, P1149.
Toledo Bravo de Laguna, Laura: 399, P549.
Toledo Pacheco, Claudia Cristina: P975.
Toledo Parreño, Juan Diego: P1084.
Tolín Hernani, María del Mar: 76, 572, 859, P1290.
Toll i Costa, M. Teresa: P321.
Tomás Vila, Miguel: 23.
Tomasa Wörner, Núria: 669, 881, P1282.
Torán Monserrat, Pere: 691.
Torra Bastardas, Roser: P255.
Torrado Chouciño, Adriana Mª: P207, P435, P1175, P1183.
Torre Monmany, Nuria: 353.
Torreira Banzas, Cristina: P312, P815.
Torrent Español, Montserrat: P195.

Torres, María: P1257.
Torres Borrego, Javier: P367.
Torres Guerola, Bárbara: 500, 894.
Torres Mohedas, Julián: P314.
Torres Morales, Julia: 290.
Torres Rico, María: P559, P631, P718, P1178.
Torres Torres, Carmen: P560.
Torrico, Sara: 758.
Torro Domenech, María Isabel: 698, 775.
Torroba Álvarez, Luis: 896.
Torrús Carmona, Soledad: P1154, P1167, P1281.
Tórtola Fernández, Mª Teresa: 463, 513, 881.
Tosca Segura, Ricardo: 273, P1076.
Tovar Lorca, Bernardo: P963.
Tovar Vicente, Yolanda: P199, 880, P1233.
Tovizi, Mariann: 755.
Trabazo del Castillo, María: P603, P1065, P1169.
Trenchs Sáinz de la Maza, Victoria: 293, 340, 359, P1273, P1287.
Triana Pérez, Ileana Mª: 269, 566, 573, 674, P799.
Trigo, Conceiçao: P1064.
Trillo Bris, Esther: P720.
Triviño Rodríguez, Miriam: 293, 340, P1273, P1287.
Troisi, Rebeca: 503.
Troyano Luque, Juan Mario: 777.
Troyano Rivas, Carmen: P791, 953.
Trujillo, Ana: 930.
Trujillo Ascanio, Abrahan: 94.
Trujillo Herrera, María Dolores: P600.
Trujillo Toledo, María Elena: P132, P1117, P1126.
Tuduri Limousin, Íñigo: 588.
Tutau Gómez, Carlos: P544, P608, 947, P1073, P1118.
Uberos Fernández, José: 180, 183, 184, 185.
Ubetagoyena Arrieta, Mercedes: P1101.
Uceda Galiano, Ángela: P1086.
Uema, Bitin: P1182.
Uliarte Larriketa, Txaro: 647.
Unda Freire, Alejandro: P1187.
Urberuaga Pascual, Alejandro: P198.
Urbón Artero, Alfonso: P1177.
Urda Carmona, Antonio: P710, 955.
Uriaguereca Odriozola, Iratxe: P622.
Urisarri Ruiz de Cortazar, Mª Adela: P207.
Uriz Urzainqui, María Socorro: P1234, P1269.
Urman, Gabriela: 285.
Urman, Jorge: 285.
Urraca Camps, Lara: 91.
Urraca Martínez, Orencio: 74, 91, P225, P1176.
Urrutia Adán, Mireia: 81, P301, 514, 520, 672.
Urrutia Maldonado, Emilia: P111.
Ursueguía Sánchez, Marta: P624, P1202.
Vadillo Bargallo, Miriam: P1259.
Vagace Valero, José Manuel: 898.
Valcayo Peñalba, Ana Mª: P120.
Valenciano Fuentes, Blanca: P246, P249.
Valenzuela, Concepción: 692.
Valenzuela Molina, Oliver: 878.
Valenzuela Soria, Alfredo: 339.
Valera Párraga, Francisca: 902.
Valério de Azevedo, Sara: P432.
Valerio Hernández, Eduardo: P137, 900, P976.
Valero García, Francisco: P1086.
Valverde Fernández, Justo: 338, 941, P1116.
Valverde Peris, Marta: 498.
Valverde Zafra, Asunción: 441.
Vallbona Cendrós, Montserrat: P146, 214, 446.
Vallés Cardona, Griselda: P1282.
Vallès Navarro, Roser: 691.
Vallmanya Cucurull, M. Teresa: 774.
Valls Sirera, M. del Carmen: 74.
Vaquer Llovera, Marta: 172.
Vaquero Sáez, Esther: P414.
Vaquero Sosa, Esther: P1122.
Vara Callau, Marta: P130, P591.
Vargas Lebrón, Carmen: P715.
Vargas Lorenzo, Diana: P802, P1063.
Vargas Torcal, Fernando: P1173.
Varo Cobos, Rosauro: P367.
Varo Rodríguez, Amalia: 571, P1184, P1285.
Varona Vilar, Carmen: P419.
Vasconcelos, Rui: 907.
Vaz Rodríguez da Silva, Inés: P1188.
Vázquez Álvarez, Mª del Carmen: 583, P1067.
Vázquez Cordero, Carlos: 282.
Vázquez Donsion, Manuel: P1252.
Vázquez Fernández, Marta Esther: P543.
Vazquez García, Yoi Jesús: 357.
Vázquez García, Mª Socorro: P42, P590.
Vázquez García, Laura: 178, P1218.
Vázquez García, Blanca Lorena: 498.
Vázquez Gomis, Rosa Maria: 570, P1173.
Vázquez Ingelmo, Montserrat: P1125.
Vázquez López, María Ángeles: 11, 17, P208, 345, P439, 697, 758, 890.
Vázquez López, Paula: 583.
Vázquez López, María: 400.
Vázquez Martínez, José Luis: P32, P60, 477, P1083.
Vázquez Méndez, Elida: 499.
Vázquez Ordóñez, Carmen: 886, P1171.
Vázquez Rodríguez, Manuel: P1129.
Vázquez Ronco, Miguel Ángel: 81, 90, 511, 518, 520, 525, 672, P721, P807, 920.
Vázquez Tuñas, Pilar: P805.
Vecino López, Raquel: 341, 349.
Vega Mata, Nataliz: 509, 587.
Vegas Álvarez, Ana M.: P1070.
Vela Valldecabres, Carlos: P628.
Velandía Mora, Manuel Antonio: 644.
Velasco Arnaiz, Eneritz: P1226.
Velasco Bernardo, Rosa Mª: P628, 897.
Velasco Manrique, Marta Vega: 281, P611, 696, 772, 821, 958, P1143.
Velasco Martínez, Paula: 696.
Velasco Puyó, Pablo: 506.
Velázquez Cerdà, Marta: 357.
Vélez Galarraga, Mª del Rosario: 24, P115, P1288.
Vento Torres, Máximo: 175.
Vera Arlegui, Isabel: P1190.
Vera Iglesias, Elena: P560.
Verdeguer Miralles, Amparo: 15, P113, 889, 894.
Verdejo Giménez, Ester: 164, P1240.
Verdezoto Intriago, Miriam: P972.
Verdú Pérez, Alfonso: P309.
Vergara Pérez, Inés: P629.
Viada Bris, Javier Francisco: P244, P612.
Viana Llamas, Helena: 80, P407, 472.
Vicent Castelló, María del Carmen: P1157, P1217.
Vicent Huguet, Marta: 273.
Vicente Ansa, Diego: 670.
Vicente Galindo, Elena: P539, 869, 936.
Vicente Gutiérrez, Mª del Pilar: P540.
Vicente Martín, Manuel José: P320.
Vidal Company, Alberto: 780.
Vidal Palacios, M. del Carmen: 286.
Vidal Sanahuja, Ramón: P1234.
Vieira, Paula: P1098.
Vieira Pinto, Joana: 354.
Viera Álvarez, Ditza: P785.
Vilà de Muga, Mònica: 353.
Vila Pérez, David: 862, P1141.
Vilalta, Ramón: P258.
Vilalta Vidal, Imma: P1287.
Vilas González, Javier: P978.
Vilas Vázquez, Concepción Olga: P425, P613, P786, P792, P1139.
Vilela Serrano, Antonio: 347.
Vilella Sabaté, Mireia: P1158.
Viloria Peñas, María del Mar: P1095.
Villa, Ángel: 83, 84.
Villalba Castaño, Clara: P126, P812.
Villalobos Pinto, Enrique: P227, 279, P809.
Villamor Martín, Raquel: 95, P314, 680, 864.

Villar Álvarez, Mª Ángeles: 275, 283, P622.

Villar Galván, Vanessa: P1085.

Villarejo Romero, Verónica: 162, P1088.

Villares Alonso, Marta: 581.

Villares Alonso, Rebeca: 680.

Villares Porto-Domínguez, Ana: P620.

Villegas Rubio, José Antonio: P108.

Villota Arrieta, Julián: 861.

Virtuoso, Mara João: 465.

Viso Lorenzo, José Augusto: P1129.

Vitoria Miñana, Isidro: 193, P1240.

Vivanco Allende, Ana: 271.

Vivanco Martínez, José Luis: 755.

Vivanco Muñóz, Nalleli: 693.

Viveiros, Eulália: P206.

Vives Campos, Monserrat: 74, 91, P225, P1176.

Vizcarra Azurmendi, Irati: 81, 98, 518, 525.

Vizcarra Azurmendi, Irati: 511, P807.

Vizcarra Cañete, Vanessa: P1088.

Ximénez Verresen, Eva: P544, P608.

Yagüe Martínez, Mª Jesús: 102.

Yepes Carmona, Laura: P243, P255.

Yeste Fernández, Diego: 190.

Yeves Gil, Elena: P245, 569, 825.

Yoldi Petri, María Eugenia: P318, P551, P616.

Youssef Fasheh, Wael: 89.

Yun Castilla, Cristina: P254.

Zabaleta Camino, Carlos: P610.

Zabaleta Rueda, Ainhoa: 282, P1281.

Zafra Anta, Miguel Ángel: 278, 567, P1121.

Zafra Rodríguez, Pamela: P56, P61, P319, P555, P789, P813, P1082.

Zalacaín Díez, Marta: 510, 753.

Zallo Etxabe, Daniel: P107.

Zamarriego Zubizarreta, Carmen: P406, P974.

Zamora Gómez, Marcos: 897.

Zamora Reed, Priscila: P428, P434.

Zamorano Lacalle, Concepción: P811.

Zamudio Sánchez, Lucía: 16.

Zapatero Remón, Lydia: 954.

Zaragoza Jordana, Marta: P298, P305.

Zarauza Santoveña, Alejandro: P34.

Zarzoso Fernández, Sara: P52, 83, 84, P204, P211, 478, 484, P702.

Zayas García, Ana Belén: P111, P196, P546, P719, P806.

Zazo Sanchidrián, Concepción: P57.

Zeballos, Susana: P1146.

Zornoza Moreno, María: P31, P35.

Zuazo Zamalloa, Esther: P107, P602, P1224.

Zubizarreta Salvador, José: P107.

Zugadi Zarate, Lexuri: P1233.

Zúñiga Cabrera, Ángel: 910.

AEP 2010– 59 CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

ÍNDICE DE
COMITE SELECCIÓN COMUNICACIONES

COMITÉ DE SELECCIÓN DE COMUNICACIONES AEP

Acuña Quirós, M. Dolores
Aguayo Maldonado, Josefa
Aguilar Fernández, Antonio José
Aguilera Olmos, Ramón
Aguirre Conde, Ainhoa
Albert Brotóns, Dimpna Calila
Alfayate Miguélez, Santiago
Alonso Franch, Margarita
Alonso Jiménez, Luis
Alonso Salas, María Teresa
Álvarez Muñoz, Victor
Allué Martínez, Xavier
Anso Olivan, Sara
Antón Hernández, Luis
Argüelles Martín, Federico
Arroyo Díez, Francisco Javier
Arroyos Plana, Antonio
Arteaga Manjón-Cabeza, Rosa
Artigas López, Mercedes
Ayuso González, Lidia
Badell Serra, Isabel
Badía Barnusell, Juan
Balaguer Guill, Julia
Ballesta Martínez, María Juliana
Barber Martínez de la Torre, Ignasi
Barrio Corrales, Francisco
Beceiro Mosquera, José
Benito Fernández, F. Javier
Blanco Bravo, Dorotea
Blanco Bravo, Dorotea
Blanco Brunet, José Luis
Blázquez Gamero, Daniel
Bofarull Bosch, Josep Mª
Bolívar Galiano, Víctor
Bou Torrent, Rosa
Bousoño García, Carlos Alfredo
Bravo Bravo, Cristina
Brugera Moreno, Mª Concepción
Bueno Martínez, Inés
Caballero Martín, Sylvia
Cabanas Rodríguez, Paloma
Cáceres Marzal, Cristina
Calvo Bonachera, María Dolores
Calvo Rey, Cristina
Calvo Romero, María del Carmen
Callabed Carracedo, Joaquín
Callejón Callejón, Alicia Herminia
Camacho Lovillo, M. Soledad
Camacho Salas, Ana
Camacho, Marisol
Cambra Lasaosa, Francisco José
Campos Alonso, Elena
Cansino Campuzano, María Ángeles
Cañete Díaz, Alfonso
Carbonell-Estrany, Xavier
Cardo Jalón, Esther
Caro Aguilera, Pilar Mª
Carrasco Moreno, José Ignacio
Carreras González, Eduardo
Casanovas Lax, Javier
Castañón López, Leticia
Castellarnau Figueras, Esther
Castro de Castro, Pedro
Castro Sánchez, Manuel
Cela de Julián, M. Elena
Centeno Malfaz, Fernando
Chiné Segura, María
Cilleruelo Pascual, M. Luz
Clemente Yago, Fernando
Closa Monasterolo, Ricardo
Codoñer Franch, Pilar
Colino Gil, María Elena
Colomer Revuelta, Julia
Cordero Carrasco, Juan Luis
Cordón Martínez, Ana
Cornellà i Canals, Josep
Coronel Rodríguez, Cristóbal
Coto Cotallo, Gil Daniel
Couce Pico, María Luz
Couceiro Gianzo, José Antonio
Cruz Cañete, Marta
de Aranzábal Agudo, Maite
de Diego Suárez, Marta
de Inocencio Arocena, Jaime
de la Cerda Ojeda, Francisco
de la Torre Espí, Mercedes
de la Vega Bueno, Ángela
De Lucas, Nieves
de Mir Messa, Inés
del Campo Casanelles, Miguel
del Castillo Navío, Elena
del Cerro Marín, Mª Jesús
del Pozo Machuca, José
del Rosal Rabes, Teresa
Delgado Pecellín, Isabel
Díez Domingo, Javier
Domínguez Sánchez, Olga
Duat Rodríguez, Anna
Durá Travé, Teodoro
Echeverría Zudaire, Luis Ángel
Eirís Puñal, Jesús
Elías Pollina, Juan
Elorza Arizmendi, José Fco. Javier
Escobar Castro, Héctor
Escofet Soteras, Concepción
Escribano Subias, Joaquín
Esteban Torné, Elisabeth
Falcón Neira, Lola
Fernández Alonso, José Elviro
Fernández Camblor, Carlota
Fernández Iglesias, José Luis
Fernández Ramos, María Concepción
Fernández-Delgado Cerdá, Rafael
Fernández-Teijeiro Álvarez, Ana
Fernández, José María
Ferrández Gomariz, M. Cleofe
Ferrández Longás, Angel
Ferrando Monleón, Susana
Ferrer Menduiña, María Queralt
Ferrés Serrat, Francesc
Figueras Aloy, Josep
Fraga Rodríguez, Gloria M.
Frick, María Antoinette
Fuster Soler, José Luis
Gabau Vila, Elisabeth
Galán Gómez, Enrique
Galán Gómez, Enrique
Galarón García, Paloma
Galparsoro Arrate, José Miguel
Gancedo García, Mª Carmen
Garagorri Otero, Jesús Mª
García Alonso, Leopoldo
García García, Juan José
García García, Mª Jesús
García García, Santos
García González, María del Mar
García Herrera Taillefer, Pascual
García Martínez, Elena
García Mérida, Manuel
García Meseguer, Carmen
García Novo, M. Dolores
García Pérez, Jesús
García Pérez, Nelida
García Rodríguez, Lourdes
García Tena, Jesús
García Teresa, M. Ángeles
García Vao Bel, Carlos
García-Guereta Silva, Luis
García-Muñoz Rodrigo, Fermín
García-Onieva Artazcoz, María
García, María Ángeles
Gavilán Martín, César
Gener Querol, Blanca
Gil Antón, Javier
Gil Ortega, David
Giner Muñoz, M. Teresa
Gómez Álvarez, Pablo
Gómez Lado, Carmen
González Carrasco, Ersilia
González Casado, Isabel
González Díaz, Juan Pedro
González Rodríguez, Juan David
González Sánchez, M. Isabel
González-Ripoll Garzón, Manuel
Gonzálvez Piñera, Jerónimo
Gracia Romero, Jesús
Graell Berna, Montserrat
Grande Tejada, Ana María
Guía Torrent, José Manuel
Guillén Martín, Sara
Gutiérrez Benjumea, Antonio
Gutiérrez Dueñas, José Manuel
Heras de Pedro, M. Isabel
Hermoso López, Florinda
Hernández González, Arturo
Herraiz Sarachaga, J. Ignacio
Herrera Velasco, Lilian Verónica
Herrero Morín, José David
Herreros, Óscar
Humayor Yáñez, Francisco Javier
Íbero Iborra, Marcel
Iglesias, Jose Luis
Justa Roldán, Mª Luisa
Lacruz Pérez, Lucía
Lama More, Rosa A.
Lambruschini Ferri, Nilo
Lanaspa Pérez, Miguel
Lapunzina Badía, Pablo D.
Lázaro Almarza, Aurora
Lechuga Sancho, Alfonso
Lefa Sarane, Eddy Ives
Lillo Lillo, Miguel
López Corominas, Victoria
López Montesinos, Berta
López Pino, Miguel Ángel

López-Grondona, Fermina
López-Ibor Aliño, Blanca
Lorenzo Sanz, Gustavo
Losada Martínez, Antonio
Loscertales Abril, Mercedes
Luaces Cubells, Carles
Lubián López, Simón Pedro
Luis Yanes, M. Isabel
Luque Mialdea, Rafael
Macaya Ruíz, Alfons
Maldonado Regalado, María Soledad
Maluenda Carrillo, Carlos
Manrique Martínez, Juan Ignacio
Marañón Pardillo, Rafael
Márquez Vega, Catalina
Martí Carrera, Itxaso
Martín del Valle, Fernando
Martín Mateos, M. Asunción
Martínez Antón, Jacinto
Martínez Bermejo, Antonio
Martínez Carrascal, Antonio
Martínez de Azagra, Amelia
Martínez Gómez, Mª José
Martínez Salcedo, Eduardo
Martínez Sopena, Mª José
Martínez Suárez, Venancio
Martínez-Aedo Ollero, Mª José
Martínez-Cañavate Burgos, Ana María
Martínez-Valverde León, M. Isabel
Martinón Sánchez, José María
Mas Salguero, María José
Mazón Ramos, Ángel
Medina Claros, Antonio Francisco
Medina López, Mª del Carmen
Méndez Echevarría, Ana
Mendoza Soto, Alberto
Menor Serrano, Francisco
Merino Muñoz, María Rosa
Modesto i Alapont, Vicent
Molina Arias, Manuel
Molina Cabañero, Juan Carlos
Molina Garicano, Francisco Javier
Montamarta Martínez, Carlos
Montero Sánchez, Margarita
Moraga Llop, Fernando Alfonso
Moreno Aznar, Luis
Muñoz Calvo, M. Teresa
Muñoz Conde, Jaime
Muñoz Vilches, Mª José
Nadal Ortega, José M.
Noguera Julian, Antoni
Núñez Cuadros, Esmeralda
Núñez Núñez, Ramón
Obando Santaella, Ignacio
Olaciregui Echenique, Izaskun
Onsurbe Ramírez, Ignacio
Ortiz Gordillo, Elisa
Ortuño Sempere, Juan Ignacio
Otheo de Tejada Barasuain, Enrique
Palomeque Rico, Antonio
Paniagua Repetto, Horacio
Pardo García, Nuria
Paredes Cencillo, Carlos
Pastor Benavent, M. Nieves
Pavía Sesma, Carlos
Peláez Mata, David J.
Pellicer Martínez, Adelina
Pellicer Martínez, Adelina
Peña Segura, José Luis
Perapoch López, Josep
Pereda Pérez, Antonio
Pérez Álvarez, Frederic
Pérez Navero, Juan Luis
Pérez Rodríguez, Jesús
Picchi Rodríguez, Fernando
Pineda Mantecón, Manuel
Pineda Solás, Valentí
Piquer Gibert, Mónica
Plaza López de Sabando, Diego
Pociello Almiñana, Neus
Poch Olivé, María Luisa
Pocheville Gurutzeta, Itziar
Portela Torrón, Francisco A.
Porto Arceo, José Ángel
Pou i Fernández, Jordi
Prieto Tato, Luis Manuel
Quiroga Cantero, Eduardo
Ramil Fraga, Carmen
Ramos Fuentes, Feliciano J.
Ramos Martín, Virginia
Ramos Polo, Eduardo
Rementería Radigales, Joseba
Retana Castán, Adela
Rivera Cuello, Mercedes
Robles Vizcaíno, Concepción
Rodríguez do Forno, Alfredo
Rodríguez Fernández, Adela Ana
Rodríguez Fernández, Ana M.
Rodríguez Fernández, Rosa
Rodríguez Molinero, Luis
Rodríguez Sánchez, Amparo
Rodríguez Vázquez del Rey, M. Del Mar
Roldán Aparicio, Susana
Román Ortiz, M. Elena
Romero Sala, Francisco Javier
Romero Vivas, Félix
Rosell Andreu, Jordi
Rubira Tobaruela, Agustín
Rumbao Aguirre, José M.
Saavedra Lozano, Jesús
Sáenz González, M. Pilar
Sáez Garmendia, Fermín Martín
Sagaseta de Ilúrdoz Uranga, María
Sampedro Campos, Manuel
Sánchez Pérez, Inmaculada
Sánchez Vázquez, Ana Rosa
Santana Rodríguez, Carlos
Santos Pérez, Juan Luis
Santos Sebastián, María del Mar
Sanz Aguareles, Javier
Serrano García, Cristina
Silva Rico, Juan Carlos
Sojo Aguirre, Amaia
Solar Boga, Alfonso
Soler Palacín, Pere
Suárez Arrabal, María del Carmen
Tizzano Ferrari, Eduardo
Tojo Sierra, Rafael
Tormo Carnicé, Ramón
Trujillo Ascanio, Abrahan
Urisarri Ruiz de Cortazar, María Adela
Urruzuno Tellería, Pedro
Vallmanya Cucurull, M. Teresa
Vázquez López, María Ángeles
Vázquez Rueda, Fernando
Vidal Palacios, Mari Carmen
Vidal Sanahuja, Ramón
Vilar Escrigas, Pere J.
Villanueva Mateo, Ángel

www.aeped.es